
West Virginia University Libraries
3 0802 102292092 2




OLD BOOKS
RE46
H19h2
V.11 pt.2B
1915

DO NOT CIRCULATE

DER UNIVERSITÄT BRESLAU ZU
IHRER 100JÄHRIGEN JUBELFEIER
AM 3. AUGUST 1911

GEWIDMET VON

WILHELM UHTHOFF

HANDBUCH

DER

GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

ELFTER BAND

ABTEILUNG 2B

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

COPYRIGHT 1915 BY WILHELM ENGELMANN, LEIPZIG.

GRAEFE-SAEMISCH-HESS
HANDBUCH
DER
GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. ST. BERNHEIMER IN INNSBRUCK, PROF. A. BIELSCHOWSKY IN MARBURG, PROF. A. BIRCH-HIRSCHFELD IN KÖNIGSBERG I. PR., †PROF. O. EVERSBUSCH IN MÜNCHEN, DR. A. FICK IN ZÜRICH, PROF. S. GARTEN IN GIESSEN, †PROF. ALFRED GRAEFE IN WEIMAR, PROF. R. GREEFF IN BERLIN, PROF. A. GROENOUW IN BRESLAU, DR. E. HEDDAEUS IN EISENACH, PROF. E. HERING IN LEIPZIG, PROF. E. HERTEL IN STRASSBURG, PROF. C. VON HESS IN MÜNCHEN, PROF. E. VON HIPPEL IN GÖTTINGEN, PROF. J. HIRSCHBERG IN BERLIN, PROF. F. HOFMANN IN KÖNIGSBERG, PROF. E. KALLIUS IN GREIFSWALD, †DR. MED. ET PHILOS. A. KRAEMER IN SAN DIEGO, PROF. E. KRÜCKMANN IN BERLIN, DR. EDMUND LANDOLT IN PARIS, DR. H. LAUBER IN WIEN, PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG, PROF. F. MERKEL IN GÖTTINGEN, †PROF. J. VON MICHEL IN BERLIN, PROF. M. NUSSBAUM IN BONN, DR. E. H. OPPENHEIMER IN BERLIN, PROF. A. PÜTTER IN BONN, PROF. DR. M. VON ROHR IN JENA, †PROF. TH. SAEMISCH IN BONN, DR. R. SALUS IN PRAG, PROF. H. SATTLER IN LEIPZIG, DR. C. H. SATTLER IN GIESSEN, PROF. G. VON SCHLEICH IN TÜBINGEN, PROF. H. SCHMIDT-RIMPLER IN HALLE A/S., PROF. L. SCHREIBER IN HEIDELBERG, PROF. OSCAR SCHULTZE IN WÜRZBURG, PROF. R. SEEFELDER IN LEIPZIG, †PROF. H. SNELLEN IN UTRECHT, PROF. H. SNELLEN JR. IN UTRECHT, PROF. W. STOCK IN JENA, PROF. A. VON SZILY IN FREIBURG, PROF. W. UHTHOFF IN BRESLAU, PROF. HANS VIRCHOW IN BERLIN, PROF. A. WAGENMANN IN HEIDELBERG, PROF. W. WIECHOWSKY IN PRAG, PROF. M. WOLFRUM IN LEIPZIG

BEGRÜNDET VON
PROF. TH. SAEMISCH

FORTGESETZT VON
PROF. A. ELSCHNIG

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

ELFTER BAND
ABTEILUNG 2B

W. UHTHOFF, ÜBER DIE AUGENSYMPTOME BEI DEN ERKRANKUNGEN DES NERVENSYSTEMS

MIT 86 FIGUREN IM TEXT UND AUF 3 TAFELN

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1915

RE46
H19h2.
V.11 pT.2B

Inhalt des XXII. Kapitels.

Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns.

Von **W. Uhthoff.**

Mit 86 Figuren im Text und Tafel XXII—XXIV.

Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns.

Mit zahlreichen Figuren im Text und auf Tafeln.

Eingegangen im Februar 1911.

I. Augenveränderungen bei Hyperämie und Anämie des Gehirns.

§ 196. Es ist eine längst widerlegte Annahme, dass der Blutgehalt des Augenhintergrundes immer den Blutgehalt des Gehirns widerspiegele, und dass man somit in der Lage sei, aus dem ophthalmoskopischen Bilde einen Rückschluss auf den Blutgehalt des Gehirns und seiner Häute zu ziehen. Es waren wenig zuverlässige Ophthalmoskopiker, welche sich zu einer derartigen Annahme verleiten ließen. Zunächst hat die Diagnose einer Hirnhyperämie und -Anämie mit ihren klinischen Symptomen oft etwas Unsicheres und Willkürliches. Es bleibt zu berücksichtigen, dass die Gehirncirkulation unter besonderen regulierenden Bedingungen sich vollzieht und speziell, dass der intrakranielle Druck, unter dem die Cerebrospinalflüssigkeit steht, auf eine vermehrte Blutzufuhr einen ausgleichenden Einfluss übt, so dass jedenfalls das Gehirn in der geschlossenen Schädelkapsel nicht so plötzlichen Schwankungen der Blutzufuhr ausgesetzt ist, wie das wohl in anderen Körperregionen und Organen, speziell aber in der äußeren Haut der Fall ist. Wir dürfen somit eine Kongestion mit Rötung des Gesichts und des Kopfes auch nicht immer für einen direkten Beweis einer bestehenden Hirnhyperämie nehmen. Schon eher ist bei einer akut einsetzenden Blässe des Gesichts und der Kopfhaut auf einen anämischen Zustand auch des Gehirns zu schließen. — Oppenheim (84) u. A. weisen ferner mit Recht darauf hin, dass die Sektion oft keinen definitiven Aufschluß über den Blutgehalt des Gehirns intra vitam geben könne, da die Art des Todes, die Lage der Leiche u. a. mit in Betracht gezogen werden müsse.

Was von der Gehirncirkulation in der geschlossenen Schädelkapsel angeführt wurde, gilt noch mehr von der intraokularen Netzhautcirkulation. Auch hier bietet die Spannung des Auges und die Elasticität seiner Hüllen mächtige Faktoren, um die Cirkulation des Augeninnern vor starken Schwankungen zu schützen und sie zu einer möglichst gleichmäßigen und kontinuierlichen zu gestalten. Es gilt dies besonders von den kongestiven Zuständen des Kopfes, welche sich nicht direkt auf das Augeninnere fortpflanzen können. Bei der Anämie und verminderter Blutzufuhr zum Kopfe und zum Gehirn steht schon eher ein analoger Befund des Augenhintergrundes zu erwarten.

Das Auge erhält in erster Linie seine arterielle Blutzufuhr aus der gleichseitigen Carotis interna und der aus ihr abgehenden Arteria ophthalmica. Cirkulationshindernisse in der betreffenden Carotis können auch bei akutem Einsetzen zunächst direkt die Cirkulation der Netzhaut beeinträchtigen, eine Einwirkung, die sich jedoch in der Regel auf dem Wege der basalen Hirnarterien-Anastomosen (Circulus arteriosus Willisii) bald wieder ausgleicht, soweit nicht das Cirkulationshindernis in der Carotis interna über die Abgangsstelle der Arteria ophthalmica hinausreicht.

Auch einer venösen Blutüberfüllung des Augeninnern bei starker venöser Stauung in der Schädelhöhle ist durch die reichlichen Anastomosen der vorderen Facialvenen mit der Vena ophthalmica vorgebeugt. Erst wenn die Hindernisse für den venösen Rückfluss aus dem Auge in den peripheren Ästen der Vena ophthalmica und speziell in der Vena centralis retinae und den Vortexvenen selbst liegen, treten starke venöse Stauungserscheinungen im Innern des Auges auf.

Das Gehirn erhält sein arterielles Blut sowohl aus den Carotiden als den Arteriae vertebrales mit ihren reichen Anastomosen in Form des Circulus arteriosus Willisii. Eine Cirkulationsanomalie in einer der großen zum Gehirn führenden Arterien außerhalb der Schädelhöhle kann somit durch die basalen Hirnarterien-Anastomosen relativ gut ausgeglichen werden, verderblich muß natürlich eine Verlegung der einzelnen Hirnarterien wirken, wenn sie peripherwärts von den basalen Anastomosen Platz gegriffen hat, da es sich um Endarterien im Cohnheim'schen Sinne handelt. Doch wird von diesen Anomalien später bei dem Kapitel der Thrombose und Embolie der Hirnarterien sowie den Hirnblutungen die Rede sein, hier steht nur eine allgemeine Hyperämie und Anämie zur Diskussion, und zwar sowohl die akute als auch die chronische Form.

Das Auge aber mit seinem Sehnerven und dessen Scheiden steht wohl mit der Schädelhöhle in direktem Zusammenhang, ist aber nicht von einer starren Kapsel, wie das Gehirn, umgeben, und so kann es kommen, dass eine Gehirnanämie, z. B. bei Kompression durch intrakranielle Drucksteigerung eintritt, während im Auge sich eine ausgesprochene venöse

Hyperämie findet. Es zeigt ein solches Beispiel nur, wie der ophthalmoskopische Befund des Augenhintergrundes in Bezug auf Blutgehalt dem im Gehirn geradezu entgegengesetzt sein kann.

Auf der anderen Seite ist es verständlich, wie die mehr chronischen Formen der Anämie und der Hyperämie im Körper oder der Kopfregion, ohne das begleitende Symptom der intrakraniellen Drucksteigerung, auch im Auge und im Blutgehalte der Retina ihr Analogon finden. Zu beachten bleibt aber hierbei immer, daß man besonders bei der Diagnose geringerer Grade von Anämie und Hyperämie des Augenhintergrundes Vorsicht walten lassen muss, und dass auch schon physiologisch gewisse Unterschiede in der Rötung der Papille und in der Weite der Netzhautgefäße vorkommen, die noch nicht zu dem Schluss einer pathologischen Blutüberfüllung oder Anämie des Augenhintergrundes berechtigen. Leber weist speziell darauf hin, daß eine Kapillarhyperämie der Retina schwer zu diagnostizieren sein dürfte, da das Kapillarnetz der Netzhaut weitmaschig ist und ihre Rötung sich auf dem roten Augengrunde nicht abhebt. Anders liegt die Sache schon, wenn ein solcher Befund sich nur einseitig findet; das dürfte aber bei dem Befunde der allgemeinen Hirnhyperämie und -Anämie nicht in Betracht kommen.

An positiven Befunden im Augenhintergrunde liegen dementsprechend bei hyperämischen und anämischen Zuständen des Gehirns auch nur relativ wenig sichere Angaben vor.

Augenspiegel- und Sehstörungen bei Hyperämie und Anämie des Gehirns.

A. Von einer Hyperämie des Augenhintergrundes und der Papillen bei Hirnhyperämie resp. »kongestiven Neurosen« des Gehirns (Pseudomeningitis) berichten Bouchut (16), Corning (59), Seeligmüller (63), Schreiber (34), Jaeger (27) u. A. Es ist jedoch meines Erachtens nicht zu verkennen, dass diese Angaben nicht ohne weiteres als hinreichend begründet angesehen werden können, zum Teil hat hier die Annahme einer zu Grunde liegenden Hirnhyperämie etwas Willkürliches, und sind wohl wirkliche organische Veränderungen des Gehirns und seiner Häute nicht immer ausgeschlossen, zum Teil sind offenbar ophthalmoskopische Erscheinungen als pathologisch mitgerechnet, welche noch in das Bereich des Physiologischen gehören. Es ist hier auf den Bau des Auges (hochgradige Refraktionsanomalien), auf einen starken Grad von Pigmentierung u. a. besonders zu achten, da gerade hier eine abnorme Rötung der Papille, ja gelegentlich das Bild einer Neuritis optica mit verwischten Papillengrenzen als kongenitale Anomalie vorkommen kann.

Diesen positiven Angaben stehen denn auch zahlreiche und gewichtige

Mitteilungen anderer Autoren gegenüber, welche das Vorkommen der Hyperämie des Augenhintergrundes bei Hirnhyperämie in Abrede stellen oder wenigstens hervorheben, dass bei Hyperämie des Gehirns durchaus nicht konstant auf eine solche des Augenhintergrundes zu rechnen sei (Manz 24, Schmidt-Rimpler, Förster 30, Leber 82a, Schwarz, Jolly 20, Knies 70, u. A.). Ich kann mich auf Grund meiner eignen Erfahrungen nur durchaus diesen letzteren Autoren anschließen. Auch Schultén (57) mahnt zur Skepsis in Bezug auf die Erkennbarkeit von Hyperämie des Augenhintergrundes bei Hirnhyperämie.

Zweifelhaft in ihrer Deutung sind auch die Mitteilungen von wirklichen Amblyopien und Amaurosen, ja selbst Hemianopsie auf Grundlage von Hirnhyperämie ohne ophthalmoskopischen Befund (Galezowski 12), für welche dieser Autor geneigt ist, kleine kapilläre Hämorrhagien als Ursache anzunehmen, welche kaum für das bloße Auge sichtbar wären. Dagegen ist an dem Vorkommen gewisser optischer Reizerscheinungen wie Flimmern, Verdunkelungen bei Hirnhyperämie nicht zu zweifeln (Schwarz, Eulenburg 60, Oppenheim 84, v. Strümpell 83 u. A.). Wirklicher Funktionsausfall aber von längerer Dauer im Bereich der Sehsphäre wird auf einfache Blutüberfüllung des Gehirns nicht zurückgeführt werden können.

Etwas anders liegt die Sache bei der sogenannten passiven oder Stauungshyperämie nach dem Kopf und der Schädelhöhle, wie z. B. bei Herzfehlern (Pulmonalstenose u. s. w.) mit allgemeiner Cyanose. Hier kann auch der Augenhintergrund sehr wohl diese allgemeinen Stauungserscheinungen in Form von venöser Hyperämie mit Erweiterung der Retinalvenen wiederspiegeln. Dagegen macht v. Schultén mit Recht darauf aufmerksam, dass auch bei passiver Hyperämie des Gehirns eine solche am Augenhintergrunde sich nicht zu zeigen brauche, da ja den Venen des Auges noch andere Abflussbahnen als die in den Sinus cavernosus zur Verfügung ständen in Folge ihrer Kommunikationen mit den Gesichtsvenen. Bei plötzlich einsetzender Behinderung des Blutabflusses durch die Jugularvenen aber können auch die Retinalvenen ausgesprochene Stauungserscheinungen zeigen, z. B. bei Kompression beider Jugularvenen (Helfreich 48), während bei allmähliger Ausbildung einer solchen Behinderung des venösen Blutabflusses beim Menschen durchweg solche ophthalmoskopische Erscheinungen fehlen (Leber). Auch bei Tieren ist bei Unterbindung der großen Halsvenen keine wesentliche venöse Stauung im Augenhintergrunde zu konstatieren (Memorsky 11).

Auch bei epileptischen Anfällen auf der Höhe des Krampfstadiums mit starker allgemeiner venöser Stauung ist von verschiedenen Beobachtern (Horner, Horstmann u. A.) venöse Hyerämie des Augenhintergrundes konstatiert worden, zweifellos mit gleichzeitiger starker venöser Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.

Die Entstehung von Augenmuskellähmungen lediglich auf Grund von Hirnhyperämie ohne sonstige organische Veränderungen des Gehirns erscheint ebenfalls zweifelhaft, und jedenfalls dürfte die Deutung von Reich (18) nicht zutreffend sein, wenn er eine rezidivirende Oculomotoriuslähmung in allen Zweigen auf einfache Hirnkongestion zurückführt. Die Sektionsbefunde haben uns gelehrt, dass hier durchweg eine organische und zwar gewöhnlich basale Veränderung zu Grunde liegt. Auch andere Autoren wie Förster (30), A. Graefe (10), Niemeyer u. A. sind geneigt, vorübergehende Augenmuskelstörungen auf Hirnhyperämie eventuell zurückzuführen, und nehmen hierbei zum Teil arterielle Blutüberfüllung und durch sie unmittelbar bedingte Ödembildung mit sekundärer kapillärer Druckanämie als Ursache an. In dem Falle von v. Heusinger (30b) bestand Ptosis und Augenstellung nach rechts und oben nach einem apoplektischen Anfall, während die Sektion nur abnorme Blutfüllung der ganzen rechten Hemisphäre neben starker atheromatöser Entartung der Hirnarterien ergab. Jedenfalls liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass lediglich eine, wenn auch anhaltende Hirnhyperämie im Stande sei, länger dauernde Augenmuskellähmungen hervorzurufen. Ob vorübergehender Strabismus allein durch Hirnhyperämie (Gowers) hervorgerufen werden kann, erscheint ebenfalls zweifelhaft.

Dagegen ist wohl als sicher anzusehen, dass Hirnhyperämie gelegentlich Nystagmus hervorrufen kann (Gowers 65, Mendel 55, Kusnezow 64). Letztere sahen dies besonders bei Hirnhyperämie in Folge von Rotationsversuchen bei Tieren.

Über das Verhalten der Pupillen bei Hirnhyperämie lauten die Angaben der Autoren verschieden: Erweiterung der Pupillen zum Teil mit aufgehobener Lichtreaktion sahen Valentin Duke (3), Passauer (13), Robin (43), Kusnezow u. A., während Robin auch Miosis mit Überfüllung der Irisgefäße angiebt und ebenso Nothnagel (29) von meist engen Pupillen bei Hirnhyperämie berichtet. Die Erklärung des Verhaltens der Pupillen bei Hirnhyperämie sowie Anämie lediglich aus dem Füllungszustande der Irisgefäße (enge Pupille bei Blutüberfüllung und Erweiterung infolge von Blutleere) kann nicht als zutreffend angesehen werden; ich erinnere hier auch an die Wernicke'schen (22) experimentellen Untersuchungen an Hunden nach Durchschneidung des Oculomotorius, der zu dem Resultat kommt, dass Anämie und Hyperämie des intraokularen Gefäßgebietes auf die Irisbewegung ohne Einfluss sei. Jedenfalls kann das mechanische Moment des Blutgehaltes der Irisgefäße allein das Verhalten der Pupillen bei Hirnhyperämie und Anämie nicht erklären, wenn auch bekanntlich eine gewisse Abhängigkeit der Pupillenweite von dem Blutgehalt der Irisgefäße zugegeben werden muss. Gewisse nervöse Einflüsse auf das Verhalten der Pupillen im Sinne Kussmaul's u. A. müssen auf alle Fälle angenommen werden.

Eine Hyperämie und Injektion der Conjunctiva ist bei der Blutüber-

füllung des Gehirns ein gelegentliches Vorkommen, bietet aber durchaus kein konstantes Symptom und ist diagnostisch von relativ geringem Wert Förster, Niemeyer u. A).

B. Dass bei Anämie des Gehirns auch eine Anämie des Augenhintergrundes sich findet und nicht selten mit dem Augenspiegel nachweisbar wird, ist schon eher verständlich, da hier die regulierende Wirkung des intraokularen Druckes nicht in der Weise ausgleichend zur Geltung kommen kann, wie bei einer vermehrten Blutzufuhr zum Augenhintergrunde. Sowohl die chronische allgemeine Anämie (Chlorose, Anaemia gravis u. s. w.) kann sich im Augenhintergrunde wiederspiegeln, sowie auch die Folgen der akuten Anämie nach Blutverlusten, Versagen der Herzthätigkeit, Kompression der großen zuführenden Gefäße im Augenhintergrunde ihren Ausdruck finden können. Es ist jedoch nicht die Aufgabe, auf diese Zustände hier näher einzugehen, da das bereits unter dem Kapitel der Anämie und der Sehstörungen nach Blutverlust in der ersten Hälfte dieses Bandes von Seiten Groenouw's geschehen ist.

Dass bei Ohnmachtsanfällen mit dem Nachlassen der Herzthätigkeit und dem Blasswerden des Gesichtes auch im Augenhintergrunde sich die Zeichen der Anämie, gelegentlich unter Auftreten eines Arterienpulses, zeigen können, ist vielfach konstatiert und auch von vorn herein verständlich (Coccius 14, Schmidt-Rimpler, Poncet 19, Wordsworth 9 u. A.). Auch da, wo allgemeiner Gefäßkrampf der Hirnarterien eine plötzliche Verminderung der Blutzufuhr zum Gehirn hervorbringt und ohnmachtähnliche Zustände veranlasst, ist eine Beteiligung des Augenhintergrundes verständlich. In beiden Fällen handelt es sich aber nur um ganz vorübergehende ophthalmoskopische Erscheinungen der Anämie im Retinalkreislauf.

Dank der oben erwähnten ausgedehnten Anastomosen der basalen Hirnarterien im Circulus arteriosus Willisii bringt auch starke Beschränkung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn z. B. durch Kompression oder Unterbindung der Carotiden keine anhaltenden anämischen Erscheinungen des Augenhintergrundes hervor, wohl aber gelegentlich vorübergehende. Ich hatte einmal Gelegenheit, bei einer chirurgisch nötigen Unterbindung einer Carotis bei einer älteren Patientin im Moment der Unterbindung zu ophthalmoskopieren und konnte deutlich eine Abblassung der gleichseitigen Papille konstatieren, welche aber nach kurzer Zeit rückgängig wurde, offenbar durch kollateralen Ausgleich auf dem Wege der basalen arteriellen Anastomosen. Auch andere Autoren (v. Michel 46, Elschnig 68 u. A.) sahen vorübergehendes Erblassen der Papillen bei Kompression der Carotiden. Leber konnte dagegen keine auffallende Veränderung des Lumens der Centralarterie konstatieren, sogar bei doppelseitiger Kompression der Carotiden und auch nicht in einem Falle von Unterbindung der Carotis, wo er allerdings erst nach 15 Minuten die Untersuchung ausführen konnte.

Analog lautet die Angabe von Keller (73), (Beobachtung v. Kroenlein und Haab). Es scheint somit, dass selbst nach Verlegung beider Carotiden beim Menschen die Blutzufuhr durch die Arteriae vertebrales noch ausreicht, um wesentliche anämische Erscheinungen des Augenhintergrundes hintenan zu halten.

Auch Memorsky und Schultén sahen bei Unterbindung beider Carotiden von Hunden nur vorübergehendes Erblassen des Augenhintergrundes.

Es ist auch als sicher anzunehmen, dass der Verschluss einer Carotis beim Menschen nicht im Stande ist, eine wesentliche Funktionsstörung des gleichseitigen Auges hervorzurufen. Erst wenn ein solcher Verschluss etwa in Form eines Thrombus in der Carotis sich über die Abgangsstelle der Arteria ophthalmica hinaus fortsetzt, kann eine schwere Sehstörung des betreffenden Auges eintreten. Ich glaube für diese Annahme über einen beweisenden Sektionsbefund zu verfügen, wo bei Carotis-Thrombose gleichseitige Erblindung eintrat, und wo eine Serienuntersuchung der Orbitalquerschnitte und der Arteria centralis retinae keine Verlegung der arteriellen Blutbahn ergab.

Dass lediglich eine Anämie des Gehirns eine dauernde Funktionsstörung des Sehorgans hervorruft, ist nicht nachgewiesen, so bekannt auch vorübergehende Störungen in seinem Bereiche sind (Flimmern, Schwarzwerden vor den Augen und kurzdauernde Verdunkelung). Auch bei den dauernden Amblyopien und Amaurosen nach akutem Blutverlust, haben wir es durchweg mit organischen peripheren Läsionen des Sehorgans zu thun. Eine hochgradige Anämie des Gehirns, welche im Stande wäre, schon an und für sich eine dauernde centrale Amaurose hervorzurufen, würde mit dem Leben des Patienten unvereinbar sein. Eine analoge Ansicht äußert auch Gowers.

Eigentliche Augenmuskellähmungen in Folge von Hirnanämie sind nicht nachgewiesen. A. Graefe glaubt, dass auf ihrer Grundlage vorübergehende Augenmuskelparesen Platz greifen können.

Reizerscheinungen im Bereich der Augenmuskeln in Form von Nystagmus scheinen bei Hirnanämie gelegentlich vorzukommen (Gowers).

Das Verhalten der Pupillen bietet bei Hirnanämie keine typischen Erscheinungen. Ein Teil der Autoren betont eine Erweiterung der Pupillen. Drouin (26) will sie bei Ischämie und Ohnmacht aus einer Verengerung der Irisgefäße und damit bedingter Zunahme des Pupillendurchmessers erklären. Robin (43) erklärt die Pupillenerweiterung bei Hirnanämie aus Ischämie der Irisgefäße und Atonie des Sphincter pupillae. Nothnagel sah bei Kompression beider Carotiden zunächst Verengerung, dann aber Erweiterung der Pupillen. Ebenso berichtet Gowers über anfängliche Pupillenverengerung und spätere Erweiterung bei Hirnanämie. Bemerkenswert sind die Angaben von Meyer und Pribram (56) auf Grundlage von experimen-

tellen Daten beim Tier. Bei Abklemmung der 4 zum Gehirn führenden Arterien sahen sie zunächst eine Verengerung der Pupillen, welche sie aus einem anfänglichen Reizzustande des Oculomotorius in Folge von Hirnanämie erklären, während sie die spätere Erweiterung als ein Lähmungsphänomen auffassen. Dies Phänomen der Pupillenerweiterung tritt auch auf bei Tieren, denen der Halssympathicus durchschnitten ist, auf der operierten Seite jedoch weniger. Die nach Abklemmung der Hirnarterien eingetretene Erweiterung der Pupillen hielt nach oben genannten Autoren jedoch nur ganz kurze Zeit an, um dann einer allmählichen Wiederverengerung Platz zu machen, welche sie in einem Kontraktionszustand der Irismuskulatur selbst begründet annehmen ohne besondere Erregung der pupillenverengernden oder Lähmung der pupillenerweiternden Fasern.

Oppenheim (84) sieht in einer Erweiterung der Pupillen mit aufgehobener Lichtreaktion bei akuten Anämien nach Blutverlust ein quoad vitam sehr bedenkliches Symptom, zumal bei gleichzeitigem Auftreten von Convulsionen. Eine wieder eintretende Verengerung der Pupillen und Wiederkehr der Lichtreaktion sind nach ihm prognostisch günstige Zeichen. Knies betont neben Erweiterung und träger Reaktion der Pupillen bei Hirnanämie auch eine häufig bestehende Ungleichheit des Pupillendurchmessers. Nur Corning (59) berichtet über enge Pupillen bei Hirnanämie.

Plethora und Polycythämie.

§ 197. Anhangsweise sei hier noch des Begriffes der Plethora und der Polycythämie gedacht. Dass es eine wirkliche Plethora im Sinne der älteren Autoren giebt, unterliegt wohl keinem Zweifel, und ebenso ist wohl als sicher anzunehmen, dass die sogenannte Polycythämie zum Teil mit einer absoluten Vermehrung der Blutmenge einhergeht. Die subjektiven Beschwerden dieser Kranken deuten zweifellos gelegentlich auf eine Hyperämie des Gehirns hin (Unruhe, Kopfdruck, Flimmern, Schwindel u. s. w.). Es dürfte wohl schwer sein, eine absolute Vermehrung der Blutmenge bei sonst normaler Beschaffenheit aus dem Augenhintergrunde zu erkennen. Vergesellschaftet sich eine solche aber noch mit einer abnormen Beschaffenheit des Blutes im Sinne einer Polycythämie (absoluter Vermehrung der roten Blutkörper, vermehrtem Hämoglobingehalt, größerem spec. Gewicht, erhöhter Viscosität u. s. w.), so findet dieses abnorme Verhalten des Blutes gelegentlich auch im ophthalmoskopischen Bilde seinen Ausdruck (abnorme Erweiterung der Gefäße, besonders der Venen mit Ausdehnung derselben und abnorm dunkler Färbung, stärkerer Rötung der Papillen u. s. w.). Die Fig. 65 auf Taf. XXII giebt ein solches Bild von einer typischen Beobachtung, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen Stern machen konnte. Diese ophthalmoskopischen Veränderungen sind offenbar kein regelmäßiger Befund



Fig. 65.
Uhthoff, Polycytämie.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

bei Polycythämie, jedoch auch von andern Beobachtern (Koester 86 u. A.) gesehen worden. Ich glaube, dass sie nicht nur auf eine abnorme Blutbeschaffenheit deuten, sondern auch auf eine absolute Vermehrung des Blutes und dass wir aus einem solchen Befunde der Netzhautgefäße auf ein ähnliches Verhalten der Hirngefäße im Sinne einer Hirnhyperämie schließen können.

Literatur.

§ 196—197. **Hirnhyperämie und Hirnanämie.**

1838. 1. Congestion cérébrale; paralysie de la branche ophtalmique de la cinquième paire à droite; état crétacé des artères. Gaz. des Hôp. XII. S. 326. Paris.

1846. 2. Hope, J., Über Reizung, Blutandrang und Kongestion des Gehirns bei Kindern. Jahrb. f. Kinderkrankh. VII. S. 412—424.

1849. 3. Duke, Valentin, Über die am häufigsten vorkommenden Hirnaffektionen der Kinder. Transact. of the provinc. med and surg. Assoc. XVI, 1.

1855. 4. Liebreich, R., Ophthalmoskopische Notizen. 3. Apoplexia retinae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I, 2. S. 346.

1856. 5. Stellwag v. Carion, Ophthalmologie. II, 1. S. 621—622.

1857. 6. Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen bei der Verblutung. Moleschotts Untersuchungen. III.

1861. 7. Faber, Julius, Über akute Anämie des Gehirns bei Kindern. Inaug.-Diss. Tübingen.

8. Fikentscher, L., Fall von plötzlicher und unheilbarer Amaurose nach Magenblutung infolge eines chronischen runden Magengeschwürs. v. Graefe's Arch. f. Ophth. VIII, 1. S. 209.

1863. 9. Wordsworth, Note of a case in which pulsation was observed in the centr. ret. artery of a healthy eye during a tempor. faintness. Ophth. Hosp. Rep. IV, 1.

1865. 10. v. Graefe, Vorträge aus der v. Graefe'schen Klinik, zusammengestellt und mitgeteilt von Dr. Engelhardt. Fall 1. Heilbare Form kongestiver Amblyopie mit normalem Gesichtsfeld. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 193.

11. Memorsky, Über den Einfluss des intraokularen Druckes auf die Blutbewegung im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XI, 2. S. 84.

1866. 12. Galezowski, Xav., Über die Veränderungen an der Sehnervenpapille bei Gehirnkrankheiten. L'union méd. 102, 105.

1867. 13. Passauer, Über Todesfälle durch Insolation mit besonderer Rücksicht auf das Vorkommen in den Armeen. Vierteljahrsschrift f. ger. Med. N. F. VI, 2. S. 185.

1868. 14. Coccius, Der Mechanismus der Akkommodation des menschlichen Auges. Leipzig. (Verhalten der Netzhautgefäße bei der Ohnmacht. S. 39.)

15. Leared, In der Diskussion zu Allbutt's Vortrag über den sichtbaren Zustand des Sehnerven und der Retina bei Geisteskranken. (Londoner med.-chir. Ges. 25. Febr.) Med. Times and Gaz. No. 925. 21. März. Bericht Klin. Monatsbl. f. Aug. S. 254.

1869. 16. Bouchut, Des névroses congestives de l'encéphale. Gaz. des Hôp. No. 52, 53.

1869. 17. Jaeger, Ophthalmoskopischer Handatlas. Tafel XVIII, 61.
18. Reich, Paralysis n. oculomotorii periodica. Med. Westnik. No. 48.
1870. 19. Poncet, Signe de la mort tiré de l'examen du fond de l'œil. Arch. gén. de méd. S. 408—424.
1871. 20. Jolly, F., Untersuchungen über den Gehirndruck und die Blutbewegung im Schädel. Würzburg. S. 51.
1872. 21. Samelsohn, J., Über Amaurosis nach Hämatemesis und Blutverlusten anderer Art. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVIII, 2. S. 225—235.
22. Wernicke, C., Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken. Virchow's Arch. f. pathol. Anatomie usw. LVI, 3. S. 397—407.
1873. 23. Lincoln, D. F., A case of cerebral congestion, with peculiar reaction of the supra-orbital nerve. Boston med. and surg. Journ. 27. März.
1874. 24. Manz, Über Veränderungen am Sehnerven bei akuter Entzündung des Gehirns. Heidelberger ophth. Ges. Sept. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 447. Disk.: Schmidt, Horner.
1875. 25. Samelsohn, J., Zur Pathogenese der fulminanten Erblindungen nach Blutverlust. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXI, 1. S. 150.
1876. 26. Drouin, Alph., De la pupille. Anatomie, physiologie, séméiologie. Thèse de Paris. Delahaye.
27. Jaeger, Ergebnisse mit dem Augenspiegel. S. 113.
28. Mäurer, Beobachtung von Hirnanämie, mitgeteilt in Pick Robert, Zur physiologischen und therapeutischen Würdigung des Amylnitrits. Deutsches Arch. f. klin. Med. XVII, 2 u. 3. S. 143.
29. Nothnagel, H., Handbuch der spez. Pathologie (Ziemssen). Leipzig. XI. Bd. I. Anämie des Gehirns. S. 8—31 Hyperämie des Gehirns. S. 32—39. (2. Aufl. 1878. Leipzig, F. C. W. Vogel. Anämie. S. 9—33. Hyperämie. S. 34—62.)
1877. 30. Förster, Beziehungen der Allg. Leiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Dieses Handbuch. 1. Aufl. Kap. XIII.
30a. Niemeyer, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie 7. Aufl. II. S. 174.
30b. v. Heusinger, Apoplektiformer Anfall. (Ärztl. Verein zu Marburg. 9. Mai) Bericht Berliner klin. Wochenschr. XV. 10. Juni 1878. No. 23. S. 339.
31. Leber, Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut. Dieses Handbuch. 1. Aufl. Bd. V.
32. Seitz, Eugen, Hyperämie des Gehirns in Felix v. Niemeyer's Lehrbuch d. spez. Path. u. Therap. 9. Aufl. II. S. 201.
1878. 33. Galezowski, Localisation des maladies cérébrales ayant rapport avec les maladies oculaires. Le mouvement méd. No. 35.
34. Schreiber, August, Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXI, 1. S. 1, (ausgegeben Dez. 1877).
35. Wadsworth und Putnam, Intraocular circulation etc. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. II. S. 435.
1879. 36. Dautheville, Alb., Considérations sur l'ischémie et l'hyperémie cérébrales. Thèse de Paris.
37. Häberlein, Ein Fall von akuter Gehirnhyperämie. Med. Korrespondenzbl. des Württemb. ärztl. Vereins. Stuttgart. XLIX. S. 241—243.
38. Hertzka, C., Zur Kasuistik der Gehirnhyperämie. Pester med. chirurg. Presse. Budapest. XV. S. 1—4.
39. Parkowski, Plötzliche Amaurose während der Rekonvalescenz nach Oberschenkelamputation. Gaz. lekarska. No. 19, 20 u. 22.
40. Agnew, The value of the ophthalmoscope as a means of determining the presence or absence of cerebral congestion. Med. Gaz. of New York. S. 150.

1880. 41. Graefe, Alfred, Motilitätsstörungen. Dieses Handbuch. 1. Aufl. Bd. VI. Kap. IX. S. 65.
42. Melis, Congestion cérébrale suivie de perte de la vue. Arch. méd. belge. Sept. S. 194.
43. Robin, Albert, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris. J. B. Baillière et fils. S. 204.
1881. 44. Bouchut, Über die Beziehungen zwischen intraokularen Zuständen und Erkrankungen des Zentralnervensystems. Bericht der augenärztl. Abteil. des zu London im August abgehaltenen internat. med. Kongresses im Arch. f. Augenheilk. 1882. S. 85.
45. Kowalewski, Iritis und Keratitis interna bei einer Kuh infolge von Hirnhyperämie. Arch. f. Veter.-Med. Petersburg.
46. Michel, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiet der Carotis. Beitr. z. ophth. Festschr. f. Horner. I. S. 1—51.
1882. 47. Edmunds, Walter, Suppurative panophthalmitis following ligature of common carotid artery. (Ophth. Soc. of Great Britain. 9. März.) Brit. med. Journ. 18. März. Disk.: E. Adams, Stephen Mackenzie.
48. Helfreich, Zur Lehre vom Venenpuls der Retina und der intraokularen Cirkulation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. S. 1—32.
49. Hughes, C. H., Cerebral hyperemia and hyperesthesia, with secondary loss of vision, mainly cured by galvanism. Louisville M. News. XIV. S. 282.
50. Mooren, Albert, 5 Lustren ophthalmolog. Wirksamkeit. Wiesbaden, Bergmann.
51. Nettleship, Suppurative panophthalmitis following ligature of common carotid artery. Brit. med. Journ. I. S. 381.
52. Schneller, Zur Frage vom Farbensinnzentrum. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. S. 73.
1883. 53. Jannin, Alph., Considérations sur une forme mal définie de stase papillaire aiguë. Paris.
54. Lamhofer, A., Über den Venenpuls. Inaug.-Diss. Leipzig.
1884. 55. Mendel, Über paralytischen Blödsinn beim Hunde. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. XV. S. 867. (Berliner Ges. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. 12. Mai.)
56. Meyer, S. und Pribram, Studien über die Pupille. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. V, 1. S. 15.
57. v. Schultén, M. W., Experimentelle Untersuchungen über die Cirkulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Cirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 1—76 und 4, S. 61—102.
1885. 58. Ball, B., Du délire aigu. L'encéphale. No. 2.
1886. 59. Corning, J. L., Cerebral anaemia; its clinical manifestations, pathology and treatment. New York med. Record. XXX. 13. Nov. S. 540—543.
60. Eulenburg, A., Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. 2. Aufl. VIII. S. 54. Wien u. Leipzig, Urban und Schwarzenberg. Gehirnkrankheiten: Anämie, Hyperämie.
61. Maydl, Carl, Über die Prognose der Hemiplegie nach Carotisunterbindung. Allgem. Wiener med. Ztg. No. 17, 18.
1887. 62. Hayem, G. et G. Barrier, Effets de l'anémie totale de l'encéphale et de ses diverses parties, étudiés à l'aide de la décapitation suivie des transfusions de sang. Arch. de physiol. norm. et pathol. No. 5. 3. s. X. S. 1—45.
63. Seeligmüller, Ad., Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns sowie der allgemeinen Neurosen. Braunschweig, Friedrich Wreden. S. 406 u. ff.

1888. 64. Kusnezow, W., Über die Veränderungen des Centralnervensystems in Abhängigkeit von künstlich erzeugter Hyperämie. Inaug.-Diss. Petersburg.

1892. 65. Gowers, W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Karl Grube. Bonn, Friedrich Cohen. II. Bd. Hirnanämie S. 359, Hirnhyperämie S. 364.

66. Rendu, Troubles oculaires dans un cas d'aortite avec vertiges. Union méd. Nov.

67. Seguin, E. C., Eye-strain and its relations to cerebral hyperaemia. New York med. Journ. S. 617. Dez.

1893. 68. Elschnig, Über den Einfluss des Verschlusses der Art. ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIX, 4. S. 176.

69. Jaja, F., Un caso di amaurosi congestiva. La Puglia Medica. I. S. 209.

70. Knies, Max, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden, J. F. Bergmann. S. 134.

1896. 71. Henschen, S. E., Behandlung der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Handbuch d. spez. Therapie innerer Krankheiten. V. S. 840 Hirnanämie und S. 846 Hirnhyperämie.

1897. 72. v. Noorden, K., Die Bleichsucht. Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie. S. 97. Wien, Alfred Hölder.

1898. 73. Keller, E., Beiträge zur Kasuistik des Exophthalmus pulsans. Inaug.-Diss. Zürich. S. 22.

74. Uhthoff, Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVII. S. 22. Diskussionsbemerkungen.

1899. 75. Barth, M., Un cas d'urémie convulsive à forme hémiplégique terminé par rupture spontanée de l'aorte dans le péricarde. La semaine méd. S. 433. 27. Dez.

1900. 76. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch f. Ophth. L. S. 206—225.

77. Lazarus, A., Die Anämie. II. Abt. Klinik der Anämien. Wien, Alfred Hölder. II. Die progressive perniciöse Anämie. S. 135. Nothnagel's spez. Pathol. u. Therap. 8. Aufl. II.

78. Marie, Pierre, La congestion cérébrale devant l'académie de médecine en 1861. Presse méd. No. 10. (Führt an: Trousseau, Sitzungsbericht der Academie de méd. 1861.)

79. Sehrwald, Zur Behandlung der Hirnhyperämie. Wiener med. Wochenschrift. No. 1. S. 21.

1901. 80. Kocher, Th., Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Wien. Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie. IX. Bd. III. Teil. 2. Abt.

1902. 81. Bernheimer, Ätiologie und pathol. Anatomie der Augenmuskellähmungen. Dieses Handbuch. II. Teil. VIII. Bd. XI. Kap. Nachtrag 2. S. 3.

1903. 82. Aus der Praxis der Berufsgenossenschaften: Jauchige Osteomyelitis des Schädels als Folge einer Gasvergiftung anerkannt. (Berufsgenossenschaft der Gas- und Wasserwerke.) Ärztl. Sachverständigen Ztg. No. 22.

82a. Leber, Th., Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Dieses Handbuch. II. Aufl. IV. Bd. 2. Abt. S. 137 u. ff. Leipzig, W. Engelmann.

1904. 83. v. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 15. Aufl. Leipzig, F. C. W. Vogel.

83a. Türk, Beiträge zur Kenntnis des Symptombildes: »Polycytämie mit Milztumor und Cyanose«. Wiener med. Wochenschr. No. 6 u. 7.

1905. 84. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin, S. Karger. Kap.: Die Zirkulationsstörungen im Gehirn.
1906. 85. Guthrie, C. C., F. H. Pike and G. N. Stewart, The maintenance of cerebral activity in mammals by artificial circulation. Americ. Journ. of Physiol. XVII. Dez.
86. Koester, Münchener med. Wochenschr. No. 22 u. 23.
87. Uhthoff, Über einen ophthalmoskopischen Befund bei sog. Polycytämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. Dez.
1907. 88. Schultze, F., Klinische Mitteilungen. I. Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall und bei Synkope. Therapie der Gegenwart. 48. Jahrg. N. F. 9. Jahrg. Jan. S. 8. Hft. 1.
1908. 89. Stern, R., Über Polycythämie. Med. Klinik. No. 2 u. 3.

II. Augensymptome bei Hirnblutungen und Hirnerweichung.

§ 198. Bei der vorliegenden Besprechung sollen die Augenerscheinungen bei Hirnblutungen und Hirnerweichungen gesondert berücksichtigt werden, so nahe sie sich auch in ihrer Augensymptomatologie stehen.

Bei dem Kapitel »Hirnerweichung« wird die Encephalomalacie infolge von embolischen und thrombotischen Vorgängen in den Hirnarterien gemeinsam erörtert werden, da hier in vielen Fällen, die nicht zur Sektion kommen, eine bestimmte Differentialdiagnose nicht möglich ist und auch selbst bei manchen Sektionsfällen die Entscheidung unsicher bleibt. Überdies ist der Endausgang embolischer und thrombotischer Prozesse in Hirnerweichung so gleichartig, dass hier größere Differenzen auch in den Augensymptomen nicht zu erwarten stehen.

Anders liegt die Sache schon bei Hirnblutung und Hirnerweichung, wo sich wesentlichere Differenzen in den Symptomen ergeben, die eine gesonderte Besprechung auch mit Rücksicht auf die Ophthalmodiagnostik erfordern. Ich hoffe zeigen zu können, dass auch hier die Augensymptome gewisse differentiell-diagnostische Aufschlüsse geben können, wenn sie zum Teil auch nur statistischer Natur sind.

Ich verweise hier zunächst auf die instruktive Tabelle von Monakow (324) (S. 846) über die Symptome der Hirnblutung und der Hirnerweichung (embolischen und thrombotischen) und ihre differential-diagnostischen Beziehungen zueinander, dieselbe wird im Folgenden zu Grunde gelegt, soweit es sich um die speziellen Gehirnsymptome handelt.

1. Das relativ höhere Alter des Kranken bei Thrombose und Hirnblutung, während bei Embolie häufig das jugendliche Alter in Betracht kommt. Freilich kann die Syphilis im früheren Alter zu thrombotischen Vorgängen im Bereich der Hirnarterien führen, doch sollen diese Fälle später in dem gesonderten Kapitel der Hirnsyphilis besprochen werden, weil gerade hier andere komplizierende Hirnveränderungen außerordentlich häufig auch modifizierend auf die Augensymptome einwirken.

2. Organische Herzfehler, welche bei embolischen Vorgängen häufig angetroffen werden, während dieselben, abgesehen von nicht selten vorhandener Hypertrophie des linken Ventrikels (event. mit Nephritis), bei Hirnblutung nicht häufig sind, bei Thrombose mehr die Symptome allgemeiner Atheromatose in den Vordergrund treten, und auch voraufgegangene Infektionskrankheiten zu berücksichtigen sind.

3. Um Nierenaffektionen (sogen. Nierenschrumpfung) handelt es sich in ca. 30 % der Fälle bei Hirnblutungen, während dieselben bei Embolie und Thrombose nicht zu den irgendwie häufiger vorkommenden Komplikationen zu rechnen sind. Wir werden später sehen, wie wichtig es ist, diesen Punkt, besonders auf dem Gebiete der Hirnblutungen, inbetreff der Augensymptome zu berücksichtigen.

4. Syphilis und gewisse Intoxikationen (Alkohol, Tabak, Blei, Kohlenoxydgas) sind bei Thrombose häufig vorausgegangen, bei Hirnblutungen seltener, während hier gewisse Konstitutionsanomalien, wie Gicht, allgemeine Adipositas, abnorme Beschaffenheit des Blutes usw., relativ häufig in Frage kommen. Die traumatischen Gehirnblutungen finden ebenfalls ihre gesonderte Besprechung. Bei den embolischen Vorgängen ist in erster Linie voraufgegangener Gelenkrheumatismus zu verzeichnen.

5. Die Symptome setzen bei den embolischen Prozessen und bei den Hirnblutungen meist ohne Vorboten plötzlich ein, während bei der Thrombose der Hirnarterien sich häufig prämonitorische Erscheinungen geltend machen.

6. Gleichzeitige embolische Vorgänge in andern Organen sprechen für Embolie, während sie bei Thrombose und Hirnblutung fehlen.

7. Blässe des Gesichts während des Insultes in der Regel bei Embolie und Thrombose, bei Hirnblutung Kongestion und starke Rötung mit vollem harten Puls.

8. Hirndrucksymptome selten bei Embolie und Thrombose, häufig dagegen und plötzlich einsetzend bei Hirnblutung, dementsprechend auch hier das Coma häufig und intensiver. Letzteres auch bei embolischen Vorgängen nicht selten und ziemlich tief, auch bei Thrombose zum Teil Coma, aber sehr selten länger als 24 Stunden.

9. Fernwirkungen sind bei Embolie und Thrombose selten, bei Hirnblutung dagegen häufig.

10. Störungen der Psyche, der Intelligenz und des Gedächtnisses gehen den Attacken bei Hirnblutungen und Embolie sehr selten voraus, häufig sind sie aber als Vorläufer bei Thrombose.

11. Herderscheinungen bilden bei Hirnblutungen und Embolie die Regel, während sie bei thrombotischen Vorgängen fehlen können.

12. Neigung zu Rezidiven der Anfälle besteht bei Embolie nicht, bei Blutungen schon häufiger und ausgesprochen bei Thrombose.

13. Symmetrisches Auftreten der Affektion in beiden Hirnhälften steht

bei Embolie kaum zu erwarten, ist bei Hirnblutungen sehr selten, bei Thrombose häufiger.

Um nun einen sicheren Überblick über die vorkommenden Augensymptome zu gewinnen, blieb schon nichts anderes übrig, als sich der großen Arbeit zu unterziehen, das in der Literatur vorhandene Material zu sammeln und kritisch zu sichten, da die Mitteilungen in Bezug auf Beurteilung der Augensymptome sehr ungleichwertig sind, zumal die früheren und auch zum Teil die lediglich neurologisch verwerteten ohne eingehendere Berücksichtigung der Augensymptome geblieben sind. Es erschien mir richtig, um zu einem möglichst sicheren Resultat zu gelangen und um sicher Hirnblutung und Hirnerweichung auseinander halten zu können, nur Beobachtungen zu verwerten, welche ihre Kontrolle durch die Sektion erfahren haben, und auch hier nur die Fälle zu berücksichtigen, wo Augensymptome angegeben waren und ihre Berücksichtigung hinreichend genau erschien. In der so aufgestellten großen Statistik, bei deren Anfertigung mir mein Assistent Dr. Lenz treu zur Seite gestanden hat, wurden 107 Sektionsfälle von Hirnblutung und 368 von Hirnerweichung verwertet.

Es liegt ja nun auf der Hand, dass diese Statistik lediglich einen genaueren Einblick in die relative Häufigkeit der Augensymptome unter sich bei Hirnblutungen und Erweichungen gewährt, nicht aber eine absolute Beurteilung des statistischen Vorkommens der Augensymptome überhaupt bei den betreffenden Erkrankungen; es hätten ja dabei alle Krankheitsfälle, auch die ohne Augensymptome, berücksichtigt werden müssen. Bei der Ungleichmäßigkeit des Materials aber, in Bezug auf Berücksichtigung der Augensymptome von Seiten der verschiedenen Beobachter, war hier von vornherein kein exaktes Resultat zu erwarten. Ich habe versucht, an der Hand meiner persönlichen langjährigen klinischen Erfahrungen diese Lücke auszufüllen und eine Statistik über die Augensymptome von allen Fällen zu entwerfen, welche ich Gelegenheit hatte, in Krankenhäusern, Irrenanstalten u. s. w. zu untersuchen und über die ich Buch geführt habe. Da viele dieser Fälle nicht durch die Sektion kontrolliert werden konnten, und somit die Differentialdiagnose, ob Hirnblutung, Embolie oder Thrombose mit Hirnerweichung vorlag, nicht selten zweifelhaft blieb, so hat diese Statistik in mancher Beziehung etwas Unsicheres; sie dürfte aber doch einen ungefähren Einblick gewähren. Sie gewinnt dadurch einen etwas anderen Charakter als die lediglich auf Grundlage der Sektionsfälle, doch dürfte sie zu der ersten Statistik eine willkommene Ergänzung bilden und einen Einblick über die Häufigkeit der Augensymptome überhaupt bei Hirnblutung und Hirnerweichung gewähren.

Die erste große Statistik über die aus der Literatur gesammelten Sektionsfälle von Hirnblutungen und Hirnerweichungen mit Augensymptomen lautet folgendermaßen: (vgl. Statistik 1).

Statistik 1.

		Erweichung: 368	Hirnblutung: 107
		Sektionsfälle mit Augensymptomen in %.	
1.	Neuritis optica	2,2	6,5
2.	Stauungspapille	1,4	11
3.	Neuritische Atrophie	0,3	0
4.	Einfache Atrophie	0,5	0,9
5.	Apoplexia retinae ohne Neuritis oder Stauungspapille	0	2,8
6.	Embolia arteriae centralis retinae	2,0	0
7.	Opticusscheidenhämatom	0	2,8
8.	Pupillenstörungen	13	32,7
9.	Oculomotorius ohne isolierte Ptosis	2,4	9,0
10.	Ptosis (isoliert)	6,2	8,4
11.	Trochlearis	0	0
12.	Abducens	0,3	8,4
13.	Déviation conjuguée	12	28
14.	Blicklähmung nach oben und unten	0,5	1,9
15.	Blicklähmung nach der Seite	0	0,9
16.	Konvergenzparese	0	0,9
17.	Nystagmus	1,6	10,0
18.	Hemianopsie, homon. total	36,4	23,8
19.	» homon. partiell	3,5	4
20.	» homon. für Farben	0	1,9
21.	» doppelseitig	11,4	5,6
22.	» bitemporal	0	0
23.	Lichterscheinungen	0,8	—
24.	Gesichtshallucinationen	3,5	0,9
25.	Orientierungsstörungen	3,5	—
26.	Seelenblindheit	7,6	2,8
27.	Kein Bewusstsein der Erblindung	0,8	—
28.	Störung der visuellen Einbildungskraft	0,5	—
29.	Amnestische Farbenblindheit, Verlust des Vorstellungsvermögens für Farben	0,8	—
30.	Verlust der Perspektive	0	—
31.	Verlust des Gedächtnisses für Konturen	0,3	—
32.	Asymbolie (Apraxie)	1,0 (0,5)	(0,9)
33.	Optische Aphasie	2,4	0,3
34.	Alexie, Wortblindheit	29,8	5,6
35.	Notenblindheit	0,3	—
36.	Paralexie	1,0	—
37.	Dyslexie (BERLIN)	1,4	—

	Erweichung: 368	Hirnblutung: 107
	Sektionsfälle mit Augensymptomen in %.	
38. Agraphie	13	3,7
39. Paragraphie	1,9	—
40. Olfactorius	0,8	0,9
41. Trigeminus	2,2	0,9
42. Facialis	12	17,8
43. Verlust des Minenspiels	0,3	—
44. Acusticus	2,4	1,9
45. Gehörshalluzinationen	0,5	—
46. Glossopharyngeus	0,8	0
47. Vagus	0	0,9
48. Hypoglossus	2,7	4,7
49. Motorische Aphasie	12,8	14
50. Paraphasie und Dysarthrie	10,3	5,6
51. Sensorische Aphasie und Worttaubheit	18,4	3,7
52. Amnestische Aphasie	1,9	—
53. Taktile Aphasie	0,3	
54. Tastblindheit	0,8	—
55. Halbseitensymptome, motorische	42	61,7
56. » sensible	18,8	27,1
57. Hemichorea	1,0	0,9
58. Jackson'sche Epilepsie	2,4	0,9
59. Athetose	0	0
60. Hemihypertonie (Bechterew)	0	0
61. Centrale Schmerzen	0,8	—
62. Epileptische Anfälle	3,5	1,9
63. Tonische und klonische Krämpfe	0	5,6
64. Oligurie	0	0
65. Polyurie	0	3,7
66. Psychische Störungen	6	—

Die zweite über meine klinischen Beobachtungen von Hirnblutungen und Hirnerweichungen, gleichgültig ob mit oder ohne Augensymptome, ergab folgendes: (vgl. Statistik 2).

Statistik 2.

Das Verhältnis der beobachteten Fälle von Hirnblutung zu denen von Hirnerweichung war ungefähr das von 1 : 2. Die Hirnerweichung kam also annähernd doppelt so häufig zur Beobachtung als die Hirnblutung.

A) Hirnblutungen.

1.	Neuritis optica	in	3 %
2.	Stauungspapille	»	3 %
3.	Retinalhämorrhagien		4 %
4.	Homonyme Hemianopsie	»	8 %
5.	Déviation conjuguée	»	10 %
6.	Isolierte einseitige Ptosis	»	6 %
7.	Associierte Blickparese nach rechts und links	»	4 %
8.	Abducensparese in 2% bei Ponsblutung	»	3 %
9.	Partielle Ophthalmoplegia externa (z. T. mit apoplektischer Bulbärparalyse.)	»	4 %

B) Hirnerweichungen (Embolie und Thrombose).

1.	Neuritis optica	in	6 %
2.	Stauungspapille	»	0 %
3.	Retinalhämorrhagien	»	4 %
4.	Glaskörpertrübungen		2 %
5.	Embolie resp. Thrombose der Arter. centr. retin.	»	3 %
6.	Homonyme Hemianopsie (davon in 2% doppelseitig)	»	10 %
7.	Seelenblindheit	»	2 %
8.	Alexie		1 %
9.	Hemianopische Gesichtshallucinationen	»	1 %
10.	Déviation conjuguée	»	2 %
11.	Isolierte einseitige Ptosis		1 %
12.	Blickparese nach oben	»	1 %

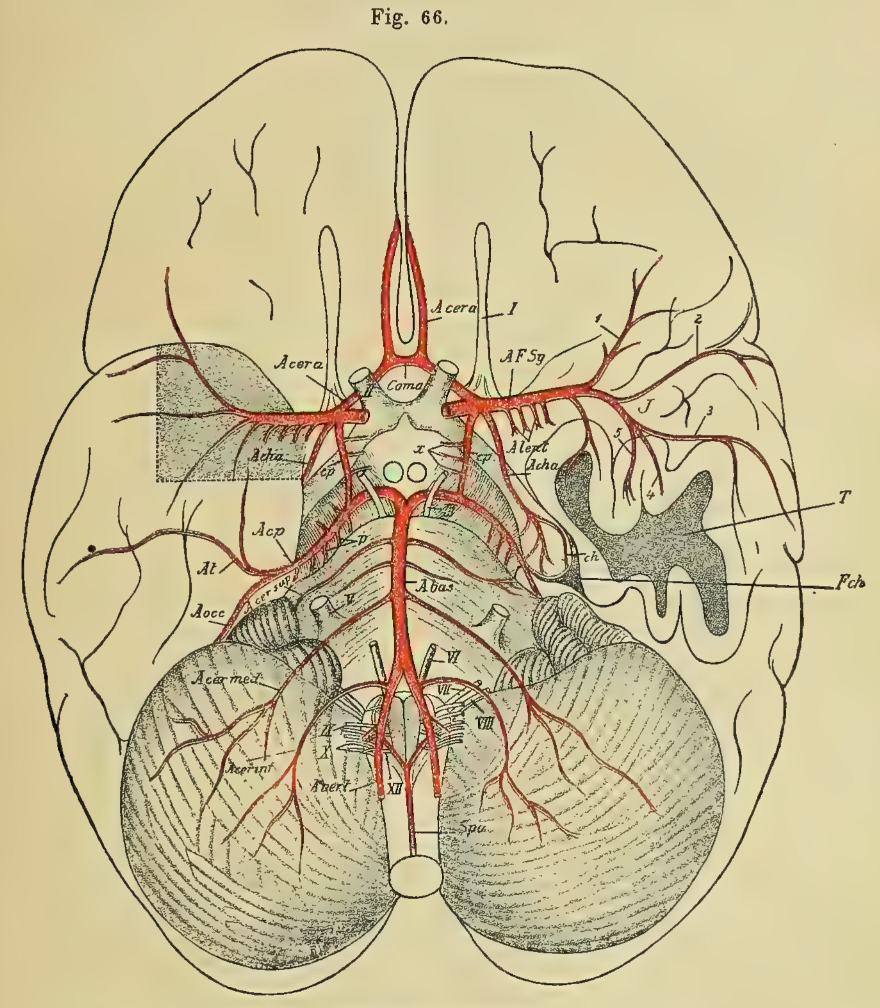
Zur Orientierung über die arteriellen Cirkulationsverhältnisse des Gehirns seien beifolgende Abbildungen nach v. Monakow hier gebracht, die keines längeren Textes bedürfen und mit der direkt beigegebenen erklärenden Bezeichnung die Einzelheiten hinreichend zeigen dürften.

A. Hirnblutungen.

Bekanntlich bildet den Prädilektionssitz für Hirnblutungen die Gegend der centralen Gehirnganglien, Corpus striatum, Thalamus opticus, Linsenkern, ferner die Faserzüge der inneren und der äußeren Kapsel. Der Häufigkeit nach folgen sodann das Centrum semiovale, die Hirnrinde, die Hirnschenkel, der Pons und in letzter Linie das Kleinhirn, Vierhügel und Medulla oblongata. Inbetreff der Hirnschenkel-, Pons-, Vierhügel- und Med. oblong.-Läsionen verweise ich auf meine früheren Ausführungen (vgl. S. 419 u. f.).

Was die Ursache für das hauptsächliche Befallenwerden der centralen Hirnganglien durch Blutungen anbetrifft, so ist hier in erster Linie das

Fig. 66.



Die Arterien der Hirnbasis.

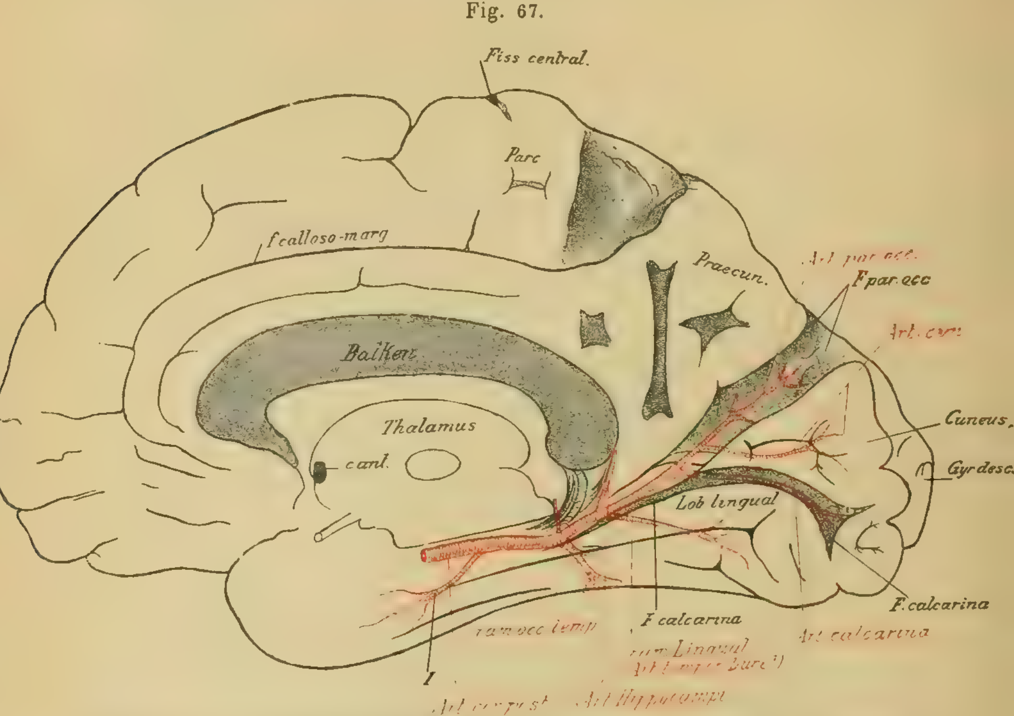
T abgetrennter Schläfelappen, *I—XII* die Hirnnerven, *Acera* Arteria cerebri anterior, *Coma* Arteria communicans anterior, *AFSy* Arteria Fossae Sylvii, *Alent* Arteria lenticularis, *1—5* die kortikalen Hauptäste der Arteria Fossae Sylvii, *cp* Arteria communicans posterior, *Acha* Arteria chorioidea anterior, *ch* ein kleiner Ast derselben, welcher in die Plexus chorioidei geht, *x* Seitenzweige der Arteria communicans posterior, *Acp* Arteria cerebri posterior, *p* kurze Zweige derselben, *Abas* Arteria basilaris, *At* Arteria temporalis (Duret), *Aocc* Arteria occipitalis (Duret), *Acer sup* Arteria cerebelli superior, *Acer med* Arteria cerebelli media, *Acer inf* Arteria cerebelli inferior, *Avert* Arteria vertebralis, *Spa* Arteria spinalis anterior.

Aus v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897 (Nothnagel's Handbuch).

Verhalten der arteriellen Hirngefäße dieser Gegend für die Erklärung heranzuziehen (Duret 172 und Heubner 172).

Diese Hirnteile beziehen ihr Blut aus der nächsten Nachbarschaft des Hauptstammes der Carotis interna. Die betreffenden Arterien sind Endarterien und besitzen nur spärliche Seitenverzweigung, sie sind in Folge dessen einem starken Blutdruck ausgesetzt und somit ist um so eher die Gelegenheit einer Berstung derselben gegeben. In Betracht kommen nach v. Monakow 1. die vordere Streifenhügelarterie (für den Streifenhügelkopf); 2. die lenticulo-striäre Arterie (für den vorderen Teil der inneren Kapsel, für den Linsenkern und die vordere Partie des Sehhügels); 3. die lenti-

Fig. 67.

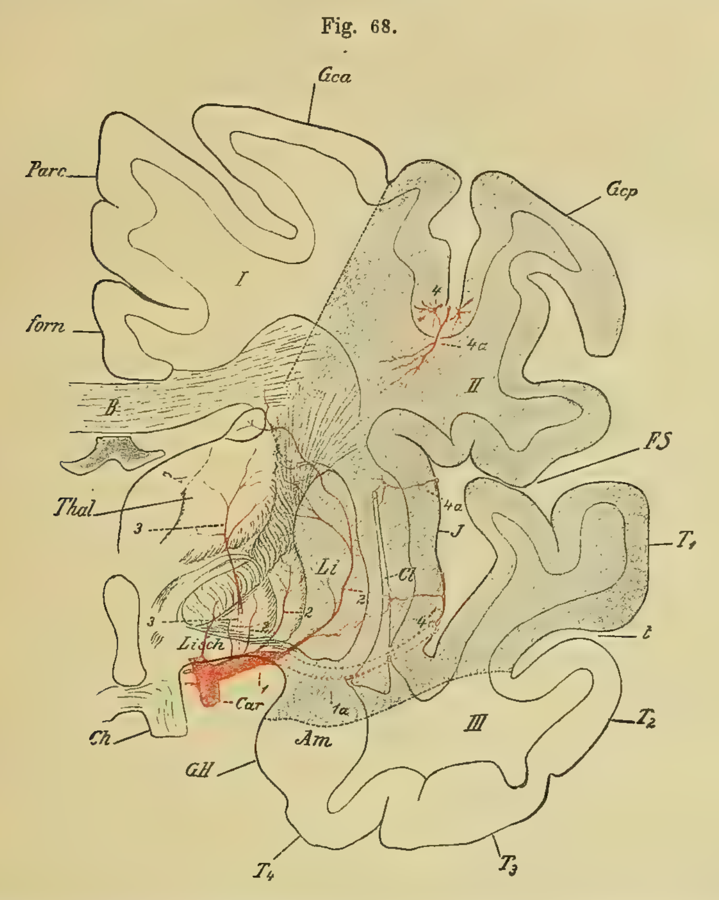


Mediale Ansicht der linken Großhirnhemisphäre mit der Ausbreitung und Verzweigung des kortikalen Geästes der Arteria cerebri posterior. $^2/_3$ nat. Größe. Aus v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897 (Nothnagel's Handbuch).

culo-optische Arterie (für die hintere Partie des Linsenkernes und die vordere des Sehhügels; 4. die Arteria chorioidea (für die Regio subthalamica, den hinteren Schenkel der inneren Kapsel und die hinteren Abschnitte des Sehhügels). Diese Äste entspringen im rechten Winkel aus dem Stamme der Arteria foss. Sylv. und haben ein relativ großes Kaliber. Im Gegensatz hierzu haben die Arterien der Gehirnrinde ein relativ kleines Kaliber, verzweigen sich reichlich nach Eintritt in dieselbe und besitzen wenigstens kleinere Anastomosen, sind also keine Endarterien im eigentlichen Sinne (Heubner).

Nach Durand-Fardel (324) fanden die Hirnblutungen in 75 % im Bezirk der Arteria fossae Sylvii statt, und in fast der Hälfte der Fälle waren vorwiegend der Streifen- und Sehhügel befallen. Als Ursache wird meistens

Fig. 68.



Frontalschnitt durch die rechte Großhirnhemisphäre (Ebene der vorderen Centralwindung und des Chiasmas). Ursprung und Verlauf der Arteria lenticularis, sowie der kortikalen Äste der Arteria Fossae Sylvii schematisch eingezeichnet.

Gca vordere, *Gcp* hintere Centralwindung, *Parc* Lobul. paracentralis, T_1—T_4 erste bis vierte Temporalwindung, *B* Balken, *Am* Mandelkern, *J* Insel, *FS* Fissura Sylvii, *Li* Linsenkern, *Thal* Sehhügel, *GH* Gyr. Hippocampi, *I* Bezirk der Arteria cerebri anterior, *II* Bezirk der Arteria Fossae Sylvii, *III* Bezirk der Arteria cerebri posterior, ····· die Grenzen zwischen diesen Bezirken, *Ch* Chiasma, *Car* Carotis interna, *1* Stamm der Arteria Fossae Sylvii, sein Übergang zur Insel ist durch unterbrochene Konturen angedeutet, *2* lenticulo-striäre Arterien, *3* lenticulo-optische Arterie, *4* Rindenäste der Arteria Fossae Sylvii, *4a* medulläre Äste der kortikalen Zweige der Sylvi'schen Arterie.

Aus v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897 (Nothnagel's Handbuch).

das Platzen miliarer Aneurysmen angenommen (Charcot und Bouchard 60). Sie vermissten dieselben in 60 Fällen von Hirnblutungen niemals. Jedenfalls sind die Blutungen durchweg durch Gefäßerkrankung bedingt.

Die Größe des Blutherdes kann sehr wechselnd sein, meistens haselnuß- bis wallnußgroß, jedoch gelegentlich auch erheblich größer, während ganz kleine (erbsengroß) relativ selten sind.

Die durch Berstung von Aneurysmen größerer Hirnarterien hervorgebrachten Hämorrhagien erfolgen meistens in die Hirnhäute, speziell in die der Basis. Sie bedingen ein von der gewöhnlichen Apoplexie abweichendes Krankheitsbild und zum Teil auch andere Augenerscheinungen.

Primäre Blutungen in die Ventrikel sind recht selten, dagegen kommt ein sekundärer Durchbruch einer Hirnblutung in die Ventrikel schon häufiger vor und erfolgt in erster Linie aus Blutherden im Bereich der lenticulo-striären und lenticulo-optischen Arterie, die nur durch eine dünne Scheidewand vom Ventrikel getrennt sind.

Die Symptome der Hirnblutungen sind vorübergehende (durch Fernwirkung) und dauernde (durch direkte Zerstörung). Die außerordentliche Häufigkeit der initialen Hemiplegie (Durand-Fardel) erklärt sich durch die Häufigkeit der Hirnblutungen im Bereich der lenticulären Arterien. Selten macht die Hirnblutung wohl heftigere Insulterscheinungen, aber keine Herdsymptome. Nur bei kleineren und nicht in den Centralganglien lokalisierten hämorrhagischen Herden kann die Hemiplegie fehlen, auch wenn die Affektion mit heftigen Insulterscheinungen und Bewusstlosigkeit eingesetzt hat.

Augensymptome (Seh- und Augenspiegelstörungen).

§ 199. Was zunächst die eigentlichen Augenhintergrundsveränderungen, speziell die Veränderungen des Sehnerven bei Hirnblutungen betrifft, welche mit dem intrakraniellen Prozess in Zusammenhang stehen, so sind sie im Ganzen und Großen selten, darin stimmen alle Autoren überein, und das war auch von vornherein zu erwarten. Die Zeichen der intrakraniellen Drucksteigerung sind bei Hirnblutungen zwar häufig ausgesprochen vorhanden, gleichen sich jedoch relativ schnell durch beginnende Resorption des Coagulums und Rückgang des sekundären Ödems in der Umgebung wieder aus. Es fehlt dieser Hirndrucksteigerung der Charakter einer längere Zeit sich geltend machenden Schädigung, die Voraussetzung einer sekundären Papillenveränderung ist; und in den Fällen, wo das Coagulum sehr groß ist oder durch Nachblutungen in der Verringerung seines Volums behindert wird, geht der Kranke gewöhnlich früher zu Grunde, als es zum Eintritt von Papillenveränderungen kommen kann. Ein besonderer Fall ist das Eindringen von Blut in die Sehnervenscheiden, das bei stärkerem Vorhandensein direkt Papillenveränderungen im Sinne einer Neuritis optica oder Stauungspapille hervorzurufen vermag. Doch sind derartige Fälle selten bei der Hirnblutung, da sie eine Ausbreitung des Blutes an der Schädelbasis voraussetzen, die bei der gewöhnlichen

Apoplexia cerebri sehr selten vorkommt und nur nach Durchbruch der Blutung an die Schädelbasis, nach Blutungen aus geplatzten basalen Aneurysmen der Hirnarterien, nach Meningealblutungen an der Basis u. s. w. entstehen kann. Sehr häufig sind derartige basale Hirnblutungen mit Sehnervenscheidenhämatom bei basalen Schädelbrüchen, die aber hier nicht zur Erörterung stehen, sondern später gesondert besprochen werden.

Für die jetzt folgende speziellere Erörterung der intraokularen Veränderungen (Neuritis optica und Stauungspapille u. s. w.) sei zunächst Nachstehendes vorangeschickt.

Auch hier wie bei allen meinen bisherigen und späteren Auseinandersetzungen werde ich zwischen der Neuritis optica und der Stauungspapille im alten v. Graefe'schen Sinne unterscheiden, indem in erster Linie der Grad der Prominenz der Papille (2 D = $^2/_3$ mm und darüber), das Beschränktsein des Prozesses auf Papille und nächste Umgebung u. s. w. zu Grunde gelegt wird, wie bereits früher erörtert. Sicher giebt es ja Fälle, wo wir zweifelhaft sein können, ob der Papillenprozess schon eine eigentliche Stauungspapille darstellt, oder noch unter den Begriff der einfachen Neuritis optica fällt. Mag man in diesen Fällen den Papillenbefund lieber noch unter den weiteren Begriff der Neuritis optica einreihen und sich der diagnostischen Schlüsse enthalten, die wir eventuell aus dem Vorhandensein einer Stauungspapille zu ziehen berechtigt sind. Ich würde es für einen großen Rückschritt in unserer Ophthalmodiagnostik halten, wollte man die Stauungspapille wieder ihrer eigenartigen anatomischen und klinischen Beschaffenheit entkleiden und ihr keine wesentlich andere diagnostische Bedeutung als der nicht prominenten Neuritis optica einräumen, wie das wohl gelegentlich versucht worden ist. Die alten v. Graefe'schen Anschauungen bestehen auch heute noch vollständig zu recht. Meines Erachtens ist die einschlägige Arbeit aus dem Jahre 1860 im Arch. f. Ophth. eine der bedeutsamsten Abhandlungen, welche die moderne Ophthalmologie überhaupt aufzuweisen hat. Auch die eigenartigen klinischen Erscheinungen der Stauungspapille (periodische Verdunkelungen, konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung, nicht selten relativ langes Intaktbleiben der Funktion trotz ausgesprochener ophthalmoskopischer Veränderungen, die Möglichkeit einer völligen Rückbildung, ohne Augenspiegelveränderungen zu hinterlassen u. s. w.) sind ja hervorzuheben, um ihr einen besonderen Platz zu vindizieren.

Es würde zu weit führen, hier auf die Geschichte der Lehre von der Stauungspapille und die verschiedenen Theorien über ihre Pathogenese näher einzugehen. Ich verweise hier auf das Kapitel Hirntumor.

Zu näherer Orientierung über das Vorkommen der Stauungspapille bei den verschiedenen Gehirn- und Allgemeinerkrankungen mag hier beifolgende Statistik meines eignen Beobachtungsmaterials von 204 Fällen von

Stauungspapille, wie sie in der Augenklinik und zum Teil auch in Krankenhäusern gesammelt wurden, Platz finden. Stauungspapillen bei:

Hirntumor	134	Fälle
Lues cerebri	27	»
Tuberkulose des Gehirns, bezw. Meningitis tuberculosa	9	»
Hirnabscess	7	»
Hydrocephalus	7	»
Meningitis	2	»
Cysticercus cerebri	2	»
Sinusthrombose	2	»
Knochennarbe am Schädel	1	»
Schädelmissbildung	3	»
Nephritis	3	
Nephritis und Bleiintoxikation	1	
Anämie	2	»
Unsichere Diagnose	4	»

Schon diese Statistik zeigt, wie selten die Stauungspapille auf dem Gebiete der Hirnblutungen und der Hirnerweichungen sein muss, da diese Ätiologie bei 204 Fällen ganz fehlt. Dass ich sie bei Sammlung von Material lediglich in Krankenhäusern gelegentlich gesehen habe, ergab oben aufgeführte Statistik 2 S. 906.

1. Neuritis optica und Stauungspapillen bei Hirnblutungen. — Neuritis optica. Während ich nach meinem eignen klinischen Beobachtungsmaterial von Hirnblutungen (vgl. Statistik 2, S. 906) in 3 % der Fälle von Hirnblutungen Neuritis optica sah, ergiebt die Zusammenstellung von 107 Sektionsfällen 6,5 % (S. 904). Das Mittel beider Statistiken würde somit etwas über 4 % betragen. Die relative Seltenheit der Sehnervenentzündung bei Hirnblutungen findet auch in den einschlägigen Angaben fast aller Autoren ihren Ausdruck.

A. v. Graefe (48) meint, dass Neuritis descendens bei apoplektischen Ergüssen nur dann vorzukommen scheine, wenn die reaktiven Reizvorgänge in der umgebenden Hirnsubstanz einen höheren Grad und größere Ausdehnung gewinnen. Allbut (74) hält ophthalmoskopische Veränderungen bei frischen Gehirnhämorrhagien für kaum vorkommend, glaubt jedoch, dass alte Apoplexien nicht ganz selten Neuroretinitis verursachen. Desgleichen halten Neuritis optica bei Hirnblutungen für ganz selten Nothnagel (115), Förster (128), Leber (131), Reich (145), Sattler (236), Bristowe (189), Thevenet (285), Deutschmann, Kooykher (281) u. a. unter Anführung vereinzelter Beobachtungen. Gleichzeitige kleine Retinalhämorrhagien wurden wiederholt neben den entzündlichen Papillenerscheinungen gesehen (Bristowe 189, Clément cit. nach Thevenet 285, Pitt u. a.);

ebenso wird gelegentlich über ausgesprochene Überfüllung der Netzhautvenen berichtet (Sidebotham, Demetrowsky und Lebediew, Clément, Pauly u. a.). Leber weist mit Recht darauf hin, dass bei der Seltenheit von Neuritis optica bei Hirnblutungen, sehr wohl in Betracht zu ziehen sei, dass dieselben Ursachen, welche die Hirnblutungen hervorrufen (Herz- und Gefäßerkrankungen, Nephritis u. s. w.), auch den Opticusprozess eventuell direkt erzeugen können. Jedenfalls spielt die Neuritis optica bei Hirnhämorrhagien in diagnostischer Beziehung eine außerordentlich geringe Rolle.

In Bezug auf die Stauungspapille gestaltet sich das Verhältnis schon etwas anders, sie ist bei Hirnhämorrhagien häufiger als die einfache Neuritis optica ohne Schwellung. Bei meinem klinischen Untersuchungsmaterial hatte sie ungefähr dieselbe Häufigkeit des Vorkommens wie die Neuritis optica: 3 %. Bei den Sektionsfällen aus der Literatur wurde sie öfters angetroffen: 10 %. Das würde im Durchschnitt 7 % ergeben. Ich führe hier an die Beobachtungen von Nicolai (85), Robin (161), Liebrecht (434), Nonne (484), Luce (482), Sänger (484), Pristley Smith (179), E. Fränkel (475), Remak (196), v. Michel (90), Bristowe (189), Schiess-Gemuseus (162), Samt (108), Angelucci (289), H. Jackson (167) u. a. Nur in einem kleinen Teil der Fälle wurde Sehnervenscheidenhämatom gleichsam als Bindeglied zwischen Papillenprozess und intrakranieller Affektion (v. Michel, Remak u. a.) nachgewiesen. Schon Leber weist ausdrücklich auf die Möglichkeit des Durchbruchs einer Gehirnhämorrhagie an die Schädelbasis hin, bei welchem das Blut direkt in die Sehnervenscheiden eindringt und dadurch doppelseitige oder auch einseitige Stauungspapille erzeugen kann. Im Ganzen scheint aber ein solcher Durchbruch einer spontanen Hirnblutung an die Schädelbasis, wie auch in der Beobachtung von Key und Retzius (114) mit Scheidenhämatom (keine Angabe über ophthalmoskopischen Befund), selten vorzukommen, und es muss daher meistens eine andere Erklärung für das Zustandekommen der Stauungspapille gesucht werden. Dieselbe ist zweifellos am häufigsten in der intrakraniellen Drucksteigerung bei Hirnhämorrhagien gegeben. Liebrecht (434) sah schon 3 Tage nach Beginn der Erkrankung (schwere unkomplizierte Gehirnblutung) Stauungspapille auftreten. Sänger (484) macht auch in erster Linie die Hirndrucksteigerung dafür verantwortlich; desgleichen denkt Luce (482) an eine ausgesprochene Druckwirkung auf die Tractus optici und dadurch hervorgebrachte Blut- und Lymphstauung in den Nervis opticis. In dritter Linie hebt er aber auch die mit der eintretenden Resorption einhergehenden Reaktionserscheinungen in der Umgebung des Blutherdes (hämorrhagische bezw. zellig seröse Infiltration) als wichtig für die Entstehung des Papillenprozesses hervor. Ebenso weist E. Fränkel auf die Schwellung der Gehirnsubstanz in der Umgebung der Blutung hin. Eine solche intrakranielle Drucksteigerung bei Hirnhämorrhagien ist auch

gelegentlich durch Lumbalpunktion nachgewiesen (Nonne 484 u. a.), wobei die Lumbalflüssigkeit durchaus nicht hämorrhagisch gefärbt zu sein braucht, sondern im Gegenteil gewöhnlich klar ist.

Fig. 69.



Sehnervenscheidenhämatom.

Dass bei der Hirnblutung die Stauungspapille im Ganzen so selten ist, findet jedenfalls seine Erklärung in dem raschen Rückgang der Drucksteigerung (Sänger) oder in dem schnell eintretenden Exitus letalis, der es nicht mehr zur Ausbildung des Optikusprozesses kommen ließ. Ich glaube nicht, dass es richtig ist, wenn man meint, die Stauungspapille würde bei frischen Hirnhämorrhagien erheblich häufiger gefunden werden, wenn man sorgfältiger daraufhin untersuche. Es gehört sicher zur Entwicklung dieses ophthalmoskopischen Prozesses erst eine gewisse Zeit. Dass sich unter Umständen schon nach 1 Tag und weniger Zeit deutliche Trübung der Papille resp. Stauungspapille bei Hirnhämorrhagien ohne Durchbruch an die Basis und ohne Scheidenhämatom entwickeln könne, ist nicht wahrscheinlich. Eine so rapide Entwicklung setzt, meines Erachtens, das Eindringen des Blutes in die Sehnervenscheiden voraus, wie es eben bei spontanen Blutungen in die großen Hirnganglien doch nur selten zur Beobachtung kommt. Wo sich aber eine so schnelle Entwicklung von Neuritis optica resp. Stauungspapille bei spontaner Hirnblutung tatsächlich zeigt, berechtigt sie auch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu dem Schluss, dass Perforation des Blutes an die Basis und Eindringen in die Sehnervenscheiden vorliegt. Auf dem Gebiete der Schädelbasisfraktur mit basalem Bluterguss und ausgesprochenem Scheidenhämatom kommt eine derartige rapide Entwicklung des Papillenprozesses nicht ganz selten zur Beobachtung; ich selbst habe diesen Vorgang bei einem Patienten mit Basisfraktur schon nach 6 Stunden sich entwickeln sehen mit ausgedehnter basaler Blutung und starker Blutansammlung in den Sehnervenscheiden (s. Fig. 69).

Wir sind jedenfalls durchaus nicht berechtigt, beim Auftreten von Neuritis optica resp. Stauungspapille bei Hirnhämorrhagien immer auf ein Eindringen von Blut in die Sehnervenscheiden zu schließen (Eichhorst 251 a). Überdies kann eine ausgesprochene Blutansammlung in den Sehnervenscheiden vorhanden sein ohne wesentliche ophthalmoskopische Veränderungen (Elschnig 293, Liebrecht u. A.). Ich selbst verfüge auch über eine derartige Beobachtung.

Des Weiteren werden wir bei den schwereren Erscheinungen der Hirnblutung mit den ophthalmoskopischen Veränderungen der Neuritis oder Stauungspapille auch an primär an der Basis und der Oberfläche des Gehirns auftretende Blutergüsse denken müssen, die zum Teil in geplatzten Aneurysmen ihren Grund haben können (Samt 108, Spurgin 3, Mackenzie 21, Fürstner 140 a, Elschnig 293 u. A.). Auch hier sind die Bedingungen für die Entstehung des Scheidenhämatoms direkt gegeben und damit auch für die Entstehung ophthalmoskopischer Veränderungen.

Der ophthalmoskopische Befund von Ischämie der Netzhaut, wie bei Embolie und Thrombose der Arteria centralis retinae, dürfte niemals

lediglich auf Blutansammlung in den Sehnervenscheiden zurückzuführen sein, sondern stets auf direktem Verschluss der Retinalarterie beruhen.

Dass Sehnervenscheidenblutungen in geringerem Maße auch gelegentlich ohne die Vermittlung intrakranieller Blutungen zu stande kommen, ist zuzugeben bei Prädisposition und Neigung zu allgemeinen Blutaustritten in die verschiedenen Körperorgane (Nephritis, Skorbut, Anämie, Diabetes, Hämophilie) (Freud 183, Schmidt-Rimpler 344a, v. Michel 90, Remak 196, Bouveret 290, Schnaudigel 364 u. A.); jedoch sind derartige Blutungen durchweg nur geringfügig und nicht geeignet, direkt eine Schwellung der Papille hervorzurufen, während Komplikation mit Retinalblutungen naturgemäß dabei relativ häufig ist. Ich sah einen solchen Fall von mäßigen Sehnervenscheidenblutungen in Verbindung mit starken Retinalblutungen bei schwerer sekundärer Anämie nach Karzinom.

Im Ganzen wurde Sehnervenscheidenhämatom bei spontanen Hirnblutungen an der Hand meiner Sektionsstatistik in ca. 3 %, also relativ selten nachgewiesen.

Wilbrand und Sänger (515) kommen bei den Gehirnhämorrhagien zu folgenden diagnostischen Sätzen:

»Ist Stauungspapille vorhanden, resp. kommt dieselbe bald nach der Erblindung zur Entwicklung und ist dabei die Pupillarreaktion auf Licht erloschen, dann ist das Vorhandensein eines Scheidenhämatoms zwar wahrscheinlich, aber nicht mit Sicherheit erwiesen. Noch mehr Wahrscheinlichkeit gewinnt die Annahme eines Scheidenhämatoms, wenn die Stauungspapille nur einseitig oder auf der einen Seite mehr ausgeprägt ist als auf der andern.«

Eine einfache Opticusatrophie ohne voraufgegangenen neuritischen Prozess sah ich in meinem klinischen Beobachtungsmaterial niemals; sie findet sich in oben gegebener Sektionsstatistik in noch nicht 1 %. Dieselbe ist also diagnostisch bei den Hirnblutungen ohne Bedeutung, auch ist das Zustandekommen einer einfachen Druckatrophie des Sehnerven bei Hirnhämorrhagien nicht gut denkbar, da hierzu eine länger anhaltende Druckwirkung auf die optischen Leitungsbahnen gehören würde, wie sie schließlich bei einer akut einsetzenden Hämorrhagie mit dem Leben des Kranken nicht vereinbar ist. Die ganz vereinzelten Beobachtungen erheischen eine andere Erklärung des Opticusprozesses. Ich kann daher auch Albut nicht beistimmen, wenn er meint, dass alte Gehirnapoplexien geeignet seien, neben Neuroretinitis eventuell auch Opticusatrophie hervorzurufen.

2. Netzhautblutungen. Retinalhämorrhagien werden bei den Hirnblutungen vielleicht etwas häufiger angetroffen als bei den Erweichungsprozessen. Mein klinisches Material liefert den Prozentsatz von 4 %, die Sektionsstatistik 2,8 % für Hirnblutungen, während bei der Encephalomalacie die Retinalblutungen fast ganz fehlen. Es ist hier nur gerechnet

mit den Netzhautblutungen, wie sie ohne Begleitung von neuritischen oder retinitischen, albuminurischen, diabetischen u. s. w. Prozessen, also gleichsam als isolierte Erscheinung, auftreten. Wenn ich auch annehmen möchte, dass der Prozentsatz der Retinalblutungen bei der Sektionsstatistik wohl zu gering ausgefallen ist, indem die ophthalmoskopische Untersuchung nicht immer ausreichend in Anwendung gezogen wurde, so glaube ich doch, die Komplikation der Hirnblutungen mit Retinalblutungen als nicht allzu häufig bezeichnen zu dürfen.

Dass Retinalhämorrhagien als Vorläufer von Gehirnblutungen auftreten können, ist eine allgemein anerkannte Tatsache (Niederhauser 105, Liouville 73, Magnan und Bouchereau 67, Förster 128, Williamson 349, Rohmer 487, Leber 131, Straub 528, Felser 229, Trousseau 487, v. Monakow 324, Oppenheim 421 u. v. A.), doch ist die Häufigkeit dieses Vorkommens überschätzt worden. An und für sich erscheint es ja sehr wohl erklärlich, dass analoge Arterienveränderungen wie im Gehirn auch in der Netzhaut dies Zustandekommen der Blutungen bedingen, und in der Literatur liegen eine ganze Reihe von Mitteilungen vor, welche besonders eine miliare Aneurysmenbildung im Sinne Charcot's und Bouchard's (60) auch für die Retinalarterien als Grund der Blutungen betonen (Liouville, Magnan und Bouchereau, Rohmer, v. Monakow u. A.). Der vorsichtige und erfahrene Ophthalmoskopiker jedoch, glaube ich, muss zugeben, dass wir relativ selten Gelegenheit haben, aneurysmatische Bildungen im Bereich der Retinalarterien zu konstatieren und dieselben diagnostisch in Bezug auf gleiche Vorgänge in den Hirnarterien zu verwerten. In dieser Hinsicht ist es nicht gestattet, immer einen strengen Parallelismus zwischen Netzhautarterien und Hirnarterien anzunehmen. Wir sehen das auch auf anderen Gebieten z. B. bei der Endarteriitis syphilitica. Jedenfalls haben wir sehr häufig krankhafte, zur Blutung führende Veränderungen der Hirnarterien, ohne dass wir mit dem Augenspiegel irgend welche pathologischen Erscheinungen im Bereich der Netzhautarterien nachweisen können. Und umgekehrt halte ich es für eine unbewiesene Annahme, wenn einige Autoren behaupten (Artigalas 180a), dass spontane Netzhautblutungen ohne gleichzeitige Gehirngefäßerkrankung gar nicht vorkämen. Wir sollen uns daher wohl hüten, in dem einzelnen Falle von spontanen Netzhautblutungen in Bezug auf unmittelbar drohende Gehirnapoplexie prognostisch allzu pessimistisch zu urteilen. Straub (528) hält die Prognose der Netzhautblutung bei Arteriosklerose quoad vitam bis zum 40. Lebensjahre und nach dem 65. Jahre nicht gerade für ungünstig, während sie sich für die mittleren Lebensjahre durch Komplikation mit Hirnblutungen schlechter gestalte. Das anfälligste Alter beginne in dieser Hinsicht mit dem 45.—50. Lebensjahr. Dass dieselben allgemeinen Ursachen (z. B. Nephritis) sowohl Netzhautblutungen als Hirnhämorrhagien hervorrufen können, hebt besonders Leber

hervor, was auch sicher gerechtfertigt ist. Aber bei Netzhautblutungen in Verbindung mit Hirnblutungen in erster Linie immer an einen nephritischen Prozess als Ursache zu denken (Panas 44, Trousseau 208), geht zu weit.

Retinalhämorrhagien in Begleitung oder als Vorboten von Gehirnblutungen können ein- und doppelseitig auftreten. Besonders Williamson betont, dass einseitige Retinalhämorrhagien auf die Erkrankung der gleichen Gehirnseite hinweisen und fast immer bei Apoplexie einen schweren Verlauf des Leidens bedeuten. Ich halte so weitgehende diagnostische und prognostische Schlüsse für nicht ganz gerechtfertigt.

Meine eignen diagnostischen und prognostischen Erfahrungen bei Retinalhämorrhagien, soweit sie nicht durch abnorme Blutbeschaffenheit (Hämophilie, Anämie, Skorbut, Sepsis u. s. w.) bedingt waren, zeigen nach meinem großen und langjährigen, von Geis (545) zusammengestellten, Material folgendes: Bei 67 Fällen von Retinalhämorrhagien auf Grundlage von Arteriosklerose, Diabetes, chronischer Nephritis und auch zum Teil ohne nachweisbare Ursache, folgte fast stets in den späteren Jahren eine Gehirnaffektion (Blutung, Erweichungen u. s. w.). Gewöhnlich trat diese Komplikation innerhalb von 1—2 Jahren ein, gelegentlich aber auch erst nach 5—6 Jahren. Das Auftreten der Retinalblutungen ging sehr häufig mit Erhöhung des Blutdrucks einher, und eine solche vorhandene Erhöhung des Blutdrucks bei Retinalblutungen hat eine ungünstigere prognostische Bedeutung. Dieselbe fehlt sehr häufig bei Retinalblutungen infolge von Anämie, Hämophilie, Sepsis u. s. w.

Es ergeben somit auch meine persönlichen Erfahrungen eine sehr ernste Prognose bei den isoliert auftretenden Retinalblutungen in Bezug auf später eintretende Gehirnkomplikationen unter der Voraussetzung, dass oben erwähnte ätiologische Momente (abnorme Blutbeschaffenheit u. s. w.) sowie auch die Fälle, wo sonstige intraokulare Veränderungen (Retinitis, Chorioiditis, Trauma u. s. w.) als Begleiterscheinungen der Blutungen vorliegen, ausgeschlossen werden. Im Ganzen aber ist die Häufigkeit der Retinalblutungen im Verhältnis zum Vorkommen von Gehirnblutungen überhaupt eine relativ geringe.

Günstiger in bezug auf das Auftreten späterer Hirnkomplikationen sind die präretinalen Blutungen und ebenso gelegentlich auftretende isolierte Makularblutungen zu beurteilen.

Eine weniger bedenkliche Stellung wie die einzelnen Retinalhämorrhagien für Diagnose und Prognose in bezug auf Gehirnblutungen nimmt meines Erachtens die einseitige sog. Retinitis apoplectica oder haemorrhagica (Retinalvenenthrombose) ein. Es ist sicher richtig, dass mancher Kranke mit dieser Affektion später von Hirnblutungen oder Hirnerweichung befallen wird, aber doch, wie viele dieser Patienten erfreuen sich noch einer

lang dauernden Gesundheit ohne cerebrale Komplikationen. Auch hier soll man sich in dem einzelnen Falle hüten, eine zu schlechte Prognose zu stellen. Nach meinen Erfahrungen folgten der Venenthrombose der Retina in nicht ganz 50 % nach Jahren Hirnkomplikationen.

Eine viel günstigere prognostische Beurteilung aber in bezug auf schwerere intrakranielle Hämorrhagien erfordern entschieden Netzhautblutungen, welche in erster Linie ihren Grund in einer abnormen Blutbeschaffenheit haben (Hämophilie, Anämie, Sepsis, Geschwulstkachexie u. A.). Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch bei diesen kleinere cerebrale Hämorrhagien auftreten, doch neigen dieselben durchweg nicht dazu, einen größeren und gefährlichen Umfang anzunehmen. Ich kenne z. B. Patienten, die lange Jahre ihres Lebens auf hämophiler Basis von Zeit zu Zeit Netzhautblutungen bekamen, ohne je von schweren cerebralen Komplikationen befallen zu werden. Ich glaube, dass wir uns bei Beobachtung von Netzhautblutungen vor allem über eine derartige eventuelle Ursache der Blutungen Rechenschaft geben müssen, um sie richtig prognostisch zu beurteilen.

Dass auch rezidivierende Conjunctivalblutungen unter Umständen Vorläufer von Hirnblutungen sein können, ist bekannt, aber hier müssen wir uns noch mehr hüten, prognostisch pessimistische Schlüsse zu ziehen. Auch Glaskörperhämorrhagien müssen in dieser Hinsicht noch vorsichtiger beurteilt werden als Netzhautblutungen. Gewiss kann sich ein Bluterguss in den Glaskörper gelegentlich mit Hirnhämorrhagie komplizieren (Terson 400 u. A.), doch wie oft haben wir es mit Glaskörperblutungen zu thun, ohne dass Hirnkomplikationen sie begleiten oder ihnen folgen. Ich erinnere hier auch besonders an die sogenannten rezidivierenden Glaskörperblutungen im relativ jugendlichen Alter, die in der Regel frei bleiben von cerebralen Komplikationen.

3. Hemianopsie. Von den verschiedenen Formen der Hemianopsie kommt bei den Hirnblutungen eigentlich nur die homonyme in Betracht, während die temporale so gut wie ganz ausgeschlossen ist. Es spricht dies dafür, dass Hirnblutungen nur centralwärts vom Chiasma die optischen Leitungsbahnen lädieren und nicht imstande sind, eine direkte isolierte Chiasmaläsion hervorzurufen. Diagnostisch ist dieses Faktum von Bedeutung und zeigt gleichzeitig, dass auch ausgedehnte Hirnhämorrhagien, welche an die Basis durchgebrochen sind, also das Chiasma umspülen, nicht imstande sind, eine isolierte Läsion der Kreuzungsstelle unter dem Bilde der temporalen Hemianopsie hervorzurufen.

Auch isolierte Tractusläsionen durch Blutungen mit sekundärer homonymer Hemianopsie scheinen kaum je vorzukommen, im Falle Marchand handelte es sich um eine hämorrhagische Erweichung des Tractus, nicht um eine spontane Blutung.

Erst weiter centralwärts in den großen basalen Ganglien und der inneren Kapsel (hinterer Teil) finden wir bei Hirnblutungen den häufigsten Sitz der Läsion, welche homonyme Hemianopsie hervorruft und hier meistens kompliziert mit halbseitigen Lähmungserscheinungen der entgegengesetzten Körperhälfte sowohl in motorischer als sensibler Beziehung.

In der Sehstrahlung selbst sind Blutungen, welche isolierte homonyme Hemianopsie hervorrufen können, schon viel seltener, und eigentliche kortikale oder subkortikale Hemianopsien infolge von Blutungen sind als außerordentlich selten zu betrachten; hier herrschen ja embolische und thrombotische Erweichungsprozesse als ätiologisches Moment gegenüber den Blutungen absolut vor. Dementsprechend wird die Hemianopsie auch eingehender (schon in bezug auf Lokalisation, Form, Symptomatologie u. s. w.) in dem Kapitel Hirnerweichung besprochen: ich will mich hier nur auf relativ kurze Angaben über das Vorkommen der Hemianopsie bei Hirnblutungen beschränken.

Unsere Sektionsstatistik der Fälle von Hirnblutungen mit Augensymptomen weist im Ganzen in 35 % Hemianopsie auf, davon totale in 23,8 %, partielle in 4 %, Farbenhemianopsie 1,9 %, doppelseitige 5,6 %. Viel geringer ist naturgemäß der Prozentsatz der Hemianopsie bei Fällen, welche ohne jede Rücksicht auf das Vorhandensein von Augensymptomen in Krankenhäusern gesammelt sind, wie bei meiner klinischen Statistik (8 %). Diese Zahl von 8 % erscheint auf den ersten Blick recht klein, doch ist nicht zu vergessen, dass es sich hier durchweg um länger währende oder dauernde Ausfallserscheinungen handelte, die zweifellos auf direkte Läsion der optischen Leitungsbahnen oder der primären optischen Ganglien, gelegentlich auch auf Rindenläsion der Sehsphäre bezogen werden mußten. Es ist meine Überzeugung, dass eine dauernde homonyme Hemianopsie lediglich durch Fernwirkung ohne direkte Destruktion der optischen Bahnen oder Centren nicht zu stande kommen kann. Anders verhält es sich dagegen mit den ganz vorübergehenden Hemianopsien bei frischen Fällen von Hirnapoplexie gleich nach dem Insult, von denen wohl anzunehmen ist, dass sie als Fern- oder Nachbarschaftssymptom in die Erscheinung treten können und nur auf Funktionsbeeinträchtigung, nicht aber auf Destruktion der optischen Bahnen beruhen. Ich erinnere hier besonders an die Angaben von Gowers (129), Kahler (204), Pontoppidan (282), Knies (271 a), v. Monakow (324) u. A.

Gowers (266) betont ganz besonders die Häufigkeit der Hemianopsie als Ausfallssymptom gleich nach dem Insult in Verbindung mit hemiplegischen Erscheinungen und mit gleichzeitiger oder voraufgegangener konjugierter Ablenkung der Augen und des Kopfes nach der der Hemianopsie entgegengesetzten Seite. Er sieht den Grund für diese vorübergehenden Hemianopsien in dem Druck auf die benachbarten Nervenelemente zum Teil

in der so herbeigeführten sekundären Anämie und zum Teil in der durch den irritativen Einfluss der akuten Läsion hervorgerufenen Imbibition. Es will mir scheinen als ob die Häufigkeit einer derartigen vorübergehenden Hemianopsie bei Hirnblutungen doch von verschiedenen Autoren überschätzt wird, und es ist gewiss gerechtfertigt, wenn v. Monakow demgegenüber auf die Schwierigkeit der Funktionsprüfung bei benommenen Kranken gleich nach dem apoplektischen Insult hinweist.

Unter diesen Umständen kann auch das von Gowers geübte einfache Untersuchungsverfahren einer plötzlichen Annäherung des Fingers von der Seite her und Beobachtung, ob nun ein Lidreflex ausbleibt, nicht immer als hinreichend sicher angesehen werden.

Auch v. Monakow hält die Hemianopsie als dauernde Ausfallserscheinung bei Hirnapoplexie für recht selten und nur dann auftretend, wenn der Bluterguss, sei es den Tractus opticus, sei es den Kniehöcker oder laterales Mark zerstört oder wenn die Sehstrahlungen resp. das Mark des Hinterhauptlappens durch den Bluterguss vollständig vernichtet wurden. Gelegentlich kann auch das Auftreten von homonymer Hemianopsie bei Hirnblutungen mit subjektiven Lichterscheinungen und Schmerzen in den Augen einhergehen (v. Monakow), doch ist das jedenfalls sehr selten.

Pontoppidan weist noch darauf hin, dass nicht selten bei frischen Hirnapoplexien der hemianopische Patient den Eindruck eines fast völlig Erblindeten mache, speziell wenn sich Déviation conjuguée nach der der Hemianopsie entgegengesetzten Seite damit verbinde. Es handele sich dabei offenbar darum, dass die sehenden Gesichtshälften durch die starke Seitwärtsstellung der Augen zum Teil für das Sehen nicht benutzbar seien und somit künstlich noch eine starke Einschränkung erführen.

Da schon größere Blutungen in der Sehstrahlung der Hinterhauptslappen selten sind, in der Hirnrinde aber nur sehr selten angetroffen werden, sondern hauptsächlich ihren Sitz in der Gegend der großen Ganglien und der innern Kapsel haben, so ist die Hemianopsie bei der Hirnblutung in der Regel von halbseitigen Körpererscheinungen derselben Seite begleitet. Wenn, wie häufig, Hemianopsie mit motorischer Hemiplegie bei Hirnblutung einhergeht, so sind auch jedesmal ausgesprochene Sensibilitätsstörungen derselben Körperhälfte zu beobachten. Isolierte motorische Hemiplegien ohne Sensibilitätsstörungen dürften niemals mit Hemianopsie verknüpft sein (F. Müller 468). Relativ selten ist auch die Kombination von Hemianopsie lediglich mit halbseitigen Sensibilitätsstörungen ohne Hemiplegie, viel häufiger ist Hemianopsie mit halbseitigen motorischen und gleichzeitigen sensiblen Störungen. F. Müller schließt daraus, dass die Bahnen der Sensibilität viel inniger mit denen der Motilität zusammengelagert sein müssen als mit denen der Sehstrahlung und ein rein sensibles Areal könne nicht zwischen Sehstrahlung und den motorischen Bahnen angeordnet sein.

Im ganzen sind isolierte Hemianopsien ohne gleichzeitige Körpererscheinungen bei Hirnblutungen jedenfalls selten, wir treffen sie bei den embolischen und thrombotischen Erweichungen viel häufiger.

Die doppelseitige Hemianopsie ist ebenfalls auf dem Gebiete der Hirnblutungen nur selten konstatiert. Vielleicht sind hierher zu rechnen die Fälle von Andral (13), Chauffard (213), Marcé (39), Quaglino (45), Wilbrand und Sänger (515) u. A.

Die gewöhnlichen ursächlichen Prozesse für doppelseitige Hemianopsien sind embolische und thrombotische Hirnerweichungen (vgl. Kapitel Hirnerweichung).

Es bleibt auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass bei homonymer Hemianopsie infolge von Blutung in die Gegend der basalen Hirnganglien und der inneren Kapsel einer Seite als indirektes Drucksymptom eine mehr konzentrische Einengung der gesunden Gesichtsfeldhälften sich ausbilden kann. In dieser Weise fasst Dahms (292) seine Beobachtung auf, und ich möchte auch an dieser Stelle schon auf meine Beobachtung verweisen, wo bei homonymer Hemianopsie nach traumatischem Schädeldefekt am Hinterhaupt in der Gegend des Sehcentrums bei Druck auf die des Knochens beraubte Stelle und damit hervorgebrachter Hirndrucksteigerung eine konzentrische Einengung der gesunden Gesichtsfeldhälften Platz griff, die bei Nachlass der Kompression wieder verschwand.

Ich halte eine solche Beobachtung für prinzipiell wichtig, da sie zeigt, dass eine Gesichtsfeldbeschränkung der gesunden Hälften bei schon bestehender Hemianopsie als Drucksymptom nicht in Form einer gleichfalls hemianopischen Störung, sondern in Form einer konzentrischen Einengung ihren Ausdruck zu finden scheint.

Es spricht diese Tatsache ja nicht gegen die Erklärung einer homonymen Hemianopsie durch Druckwirkung bei einseitigen Hirnblutungen, aber nur für die in der Nähe der Sehbahnen gelegenen Herde kann eine solche Erklärung der Hemianopsie gelten, eine allgemeine Hirndrucksteigerung ohne Herd in der Nachbarschaft der betreffenden Sehbahnen wird eine Hemianopsie z. B. auf der gesunden Seite nicht hervorbringen können.

Wie die Fälle von Sehstörungen nach Keuchhusten aufzufassen sind (Sebregondi 123, Jacoby 252, Freud 216, Alexander 210, Troitzky 249a, Silex 222, Fritzsche 230, Steffen 123 u. A.), erscheint oft zweifelhaft, da einschlägige Sektionsbefunde fehlen. Es scheint sich hier um verschiedene Möglichkeiten zu handeln (Meningitis, Meningealblutungen, Hirnblutungen, Neuritis optica u. s. w.). Einige Fälle von homonymer Hemianopsie (Freud, Silex u. A.) sind wohl auf Hirnblutungen zurückzuführen. Ob die vollkommenen Erblindungen ohne ophthalmoskopischen Befund die Deutung einer doppelseitigen Hemianopsie zulassen, möchte ich nicht entscheiden.

Baginski (492) ist in seinem Fall von vollkommener später heilender Erblindung und Ertaubung nach Keuchhusten mit leichter vorübergehender Neuritis optica geneigt, zahlreiche kleine Hämorrhagien in der Hirnrinde anzunehmen, vielleicht sind aber hier ausgedehnte Meningealblutungen wahrscheinlicher. Die Fälle von Alexander, Jacoby u. A. von plötzlicher Erblindung mit erhaltener Pupillarreaktion und späterer Besserung sprechen für centralen Ursprung.

Dass Hirnblutungen bei Keuchhusten mit cerebralen Lähmungserscheinungen vorkommen, ist hinreichend festgestellt; ich verweise hier auch besonders auf die Zusammenstellungen von Valentin (405), aus denen überdies hervorgeht, wie außer den Hirnblutungen meningeale Veränderungen, Meningitis tuberculosa und auch Hirnerweichungen für Neuritis optica mit in Betracht kommen.

4. Seelenblindheit, Alexie, optische Aphasie. Diese transkortikalen Sehstörungen sind bei den Hirnblutungen sehr selten und entschieden bei den embolischen und thrombotischen Erweichungsprozessen des Gehirns häufiger. Die eingehendere Besprechung dieser Störungen soll daher auch in dem Kapitel der Encephalomalacie erfolgen. In meiner klinischen Beobachtungsreihe von Hirnblutungen fanden sich oben bezeichnete Störungen nicht, ein Beweis für ihre Seltenheit, in der Statistik der Sektionsfälle mit Augenveränderungen Seelenblindheit in 2,8 %, Alexie in 5,6 %. Andere centrale Sehstörungen, wie Verlust der visuellen Einbildungskraft, amnestische Farbenblindheit, Verlust der Perspektive und des Gedächtnisses für Contouren, optische Aphasie, Dyslexie, Notenblindheit wurden in meinen Zusammenstellungen überhaupt nicht verzeichnet, alle diese Störungen wurden aber auf dem Gebiete der Hirnerweichungen angetroffen.

Dass Hirnblutungen gelegentlich zu dem Symptomkomplex der sog. Seelenblindheit führen können, zeigen die Beobachtungen von Bernheim (494), Broadbent (80), Rabus (283) u. A., beide Male kompliziert mit Erscheinungen der Alexie.

Alexie mit Agraphie und sensorischer Aphasie, aber ohne Hemianopsie sah Tomkins (286), ähnliche Joffroy (433), Strohmayer (438) und typische optische Aphasie bei Blutung im Occipitallappen beschreibt Runeberg (312), es fanden sich dabei keine sensiblen und motorischen Störungen. Der Kranke, der als Kind die schwedische und erst später die finnische Sprache erlernte, konnte vorgezeigte Gegenstände nur finnisch benennen nicht schwedisch, weil er, wie R. meint, die schwedischen Benennungen mit Seheindrücken, die finnischen dagegen mit Gehörseindrücken verband.

Diese wenigen Beobachtungen bei Hirnblutungen erscheinen nicht geeignet, um auf ihrer Grundlage die etwaige Lokalisationsfrage dieser Störungen näher zu diskutieren. Es liegt auch auf der Hand, dass Fern- und Druckwirkung bei der Hirnblutung für die Erklärung derartiger Störungen

mehr in Betracht kommen als bei den Erweichungsprozessen. Deshalb dürfte auch der Versuch einer Lokalisation dieser Störungen bei den letzteren Krankheitsprozessen erfolgreicher sein.

B. Augen-Bewegungsstörungen.

5. Die konjugierte Abweichung der Augen (Déviation conjuguée) ist zweifellos die häufigste Augen-Bewegungsstörung, welche bei Hirnblutungen zur Beobachtung kommt, und sie übertrifft an Frequenz die übrigen Formen der Augenmuskelanomalien (isolierte Augenmuskellähmungen, Ophthalmoplegie u. s. w.), zumal wenn wir von Blutungen in den Pons, Hirnschenkel, Vierhügel u. s. w. absehen, welche schon früher zur Besprechung gelangten (s. S. 419 f.). Sie ist nach meinen Zusammenstellungen sowohl nach dem rein klinischen Material als auch nach den Sektionsfällen mit Augensymptomen bei den Großhirnblutungen häufiger als bei den Hirnerweichungen. Ich fand sie nach den klinischen Beobachtungen ohne Rücksicht auf vorhandene Augensymptome in 10 % bei Hirnblutungen und in 2 % bei Hirnerweichungen und nach dem Sektionsmaterial mit überhaupt vorhandenen Augenstörungen bei Hirnblutungen in 28 % und bei Encephalomalacie in 12 %.

Ich bin überzeugt, dass diese Prozentzahlen besonders auch bei Hirnblutungen noch zu niedrig gegriffen sind, da in den Statistiken das Symptom offenbar nicht immer als positiv gerechnet worden ist, wenn es nur ganz vorübergehend nach dem Insult vorhanden war. Bei ganz frischen Hämorrhagien ist es zweifellos noch häufiger.

Diese Häufigkeit des Vorkommens der Déviation conjuguée bei Hirnblutungen lässt es angezeigt erscheinen, auf dieses Symptom hier etwas näher einzugehen. Schon Prévost 1868 (63) fand in seiner bekannten Arbeit über die Déviation conjuguée der Augen und des Kopfes bei gewissen Fällen von Hemiplegie von 55 Beobachtungen 22 durch Hirnhämorrhagien und 4 durch Meningealblutungen bedingt und stellte als Erster seine bestimmten Sätze über die Bedeutung und das Vorkommen des Symptoms auf: 1. dass die Abweichung der Augen oft von einer gleichsinnigen Drehung des Kopfes begleitet ist; 2. dass beim Sitz des Herdes in einer Großhirnhemisphäre die seitlich abgelenkten Augen gleichsam die erkrankte Hemisphäre ansehen, und beim Sitz im Isthmus encephali nach der entgegengesetzten Seite gerichtet sind u. s. w. Prévost rechnet die gleichzeitige Abweichung der Augen und des Kopfes in die Klasse der sogenannten Manège-Bewegungen, weist auf ihre diagnostische Bedeutung in zweifelhaften Fällen von Hemiplegie und Coma für den Sitz des Krankheitsprozesses in der der Ablenkung gleichgerichteten Hemisphäre hin, kurz er begründet die Lehre dieses Symptomes im eigentlichen Sinne des Wortes. Es folgen hierauf die wichtigen Mitteilungen von Landouzy 1879 (154a) und

Grasset (152), durch welche vor allem auf die Bedeutung der Frage, ob Lähmungserscheinungen oder Reizerscheinungen von Seiten einer Hemisphäre vorliegen, hingewiesen wird, und wie bei Reizerscheinungen (Krämpfen, Zuckungen u. s. w.) in einer Körperhälfte die Déviation dann in der Regel sich von der kranken Hirnhälfte abkehrt. Abweichungen von dieser Regel wurden auch wiederum konstatiert (Nothnagel 115, Eichhorst 92a und 251a), indes bleibt zu bedenken, wie z. B. eine Hämorrhagie zum Teil zerstörend und zum Teil reizend auf die befallenen Hirnpartien wirken kann, und somit unter Umständen die Entscheidung schwer zu treffen ist, ob eine konjugierte Abweichung der Augen durch Lähmung oder durch Reizung bedingt wird.

Wernicke (172) hat das Verdienst, auf den prinzipiellen Unterschied zwischen der assoziierten seitlichen Augenmuskellähmung (bei Ponserkrankung u. s. w.) und der Déviation conjuguée prägnant hingewiesen zu haben. Er betrachtet die konjugierte Abweichung der Augen bei Hemiplegie als hauptsächlich auf dem überwiegenden Einfluss einer Hemisphäre beruhend und weist darauf hin, dass die Augen, wenn das Bewusstsein nicht mehr völlig getrübt ist, gewöhnlich von dem Kranken bis zur Mittellinie und darüber hinaus bewegt werden können. Die Deviation der Augen verschwindet daher auch häufig mit dem Coma und Wernicke rechnet dieselbe wegen der Flüchtigkeit des Auftretens zu den indirekten Herdsymptomen. Auf der anderen Seite betont Wernicke (224a) 1888 besonders an der Hand einer ausgezeichneten Beobachtung mit Sektionsbefund, die Bedeutung einer Erkrankung des unteren Scheitelläppchens für das Auftreten der konjugierten Abweichung. Desgleichen sind Landouzy und Grasset geneigt, dem unteren Scheitelläppchen (Gyrus angularis, Pli courbe) Beziehungen zur Déviation conjuguée zuzuschreiben. Die Tierversuche verschiedener Untersucher (Ferrier 150 und 190, Luciani und Tamburini 155, Munk 245, Obregia 247) scheinen gleichfalls eine solche Ansicht auch für den Menschen zu stützen, sie ergaben bei Reizung des Occipitallappens resp. des dicht angrenzenden Scheitelläppchens beim Tier (Affen) Einstellung der Augen nach der entgegengesetzten Richtung. Knies (254) meint, dass hauptsächlich die unmittelbare Nachbarschaft des erkrankten Gyrus angularis an der Sehsphäre den Einfluss auf die Augenstellung erkläre. Die Lokalisation der konjugierten Ablenkung der Augen in den Gyrus angularis wird von Verschiedenen (Charcot und Pitres 1894, s. Kapitel Erweichung) bestritten, auch Brown und Schäfer (212) konnten beim Affenhirn durch Exstirpation des unteren Scheitelläppchens eine Déviation conjuguée nicht erzeugen. Ferner wurde gegen die Wernicke'sche Statistik geltend gemacht, dass die Herde in den betreffenden Fällen doch über das untere Scheitelläppchen hinausgegangen seien oder dass zum Teil multiple Läsionen vorgelegen hätten (Klaas 340).

Ferrier ist geneigt, noch eine andere der motorischen Region der Centralwindungen näher gelegene Stelle der Großhirnrinde, welche der Präcentralfurche dicht anliegt, mit der Déviation conjuguée in Verbindung zu bringen, und seine Versuche finden Bestätigung durch andere Autoren, Schäfer, Mott (243), Beevor und Horsley (237) u. A. Sie sehen das Centrum für die willkürlichen Seitwärtsbewegungen beider Augen in der postfrontalen Region wahrscheinlich speziell in dem Fuße der zweiten und dritten Hirnwindung. Es können jedoch auch von anderen Gebieten der Großhirnrinde aus Seitwärtsbewegungen der Augen eintreten und zwar als reflektorische von der Sehsphäre aus, vermittelt durch Lichtempfindungen und Gesichtswahrnehmungen und ebenso von der Hörsphäre aus durch Gehörswahrnehmungen (Klaas).

Die Frage einer Lokalisation der konjugierten Ablenkung ist, soweit eine eigentliche associierte Seitwärtslähmung der Augen (bei Ponserkrankungen) nicht in Betracht kommt, noch nicht als gelöst anzusehen, ja es ist direkt unwahrscheinlich, dass das Auftreten dieses Symptoms an die Läsion eines ganz bestimmten Hirnterritoriums gebunden ist.

Den Versuch, der Frage nach der Lokalisation der Déviation conjuguée an der Hand der menschlichen Pathologie näher zu treten, kann man schon eher auf dem Gebiete der Hirnerweichungen unternehmen, wo infolge von embolischen und thrombotischen Vorgängen ganz bestimmte und begrenzte Hirnpartien der Degeneration anheimfallen, und wo Fernwirkungen nicht in dem Maße in Betracht kommen, wie bei den Hirnblutungen.

Blutungen in den verschiedensten Teilen einer Großhirnhemisphäre (in der Gegend der basalen Hirnganglien, innerer und äußerer Kapsel, Sehstrahlung, Schläfenlappen, Hinterhauptslappen, Stirnlappen, Hirnoberfläche, auch Hirnbasis) können das Symptom der konjugierten Ablenkung der Augen bedingen, für alle diese Möglichkeiten sind anatomische Belege in der menschlichen Pathologie vorhanden. Die Fernwirkungen, welche derartige, namentlich größere Blutergüsse bewirken, sind zu weitgehend, wenigstens für die erkrankte Hemisphäre, als dass bestimmte Lokalisationsversuche gestattet wären. Blutungen in die Ventrikel gehen ebenfalls meist mit konjugierten Abweichungen der Augen einher.

Auch bei Kleinhirnblutungen ist die Déviation conjug. beobachtet worden (Prévost, Collett 497), und zwar nach der dem Herde entgegengesetzten Richtung.

Das Auftreten des Symptoms deutet im Ganzen auf einen größeren Bluterguss, kann aber trotzdem bald zurückgehen und spricht nicht immer für direkte Lebensgefahr (Oppenheim). Auf der anderen Seite hat ausgesprochene und länger bestehende Déviation conjug. bei Hemiplegie eine ernste prognostische Bedeutung in bezug auf die Rückbildung der Lähmung (Wernicke, Jackson 1874, Gilles de la Tourette 336 u. A.).

In einem großen Prozentsatz der Fälle ist Coma mit dem Symptom vergesellschaftet (Prévost: 32mal von 55 Fällen).

Bei Hirnapoplexien kann eine Déviation conjug. anfangs nach der einen Seite auftreten, bald zurückgehen und darauf einer solchen nach der anderen Seite Platz machen (Gowers 266). Die Annahme einer anfänglichen Reizung der betreffenden Hirnhälfte, welche den Lähmungserscheinungen Platz macht, erklärt ein solches Verhalten.

Sehr bemerkenswert sind noch die Angaben von Leichtenstern (168a) und Hunnius (166a), die in vielen Fällen von Hemiplegien nach Hirnblutungen zwar keine Déviation conjug., wohl aber eine Insufficienz der Seitwärtswender konstatieren konnten und zwar in der Weise, daß der Kranke den Blick wohl gut nach der Seite des Großhirnherdes richten konnte, aber nur mühsam und unvollständig nach der Seite der Lähmung. Diese Parese oder Insufficienz der Seitwärtsbewegung folgt der Prévost'schen Regel, sie besitzt demnach im Sinne Leichtenstern's eine analoge diagnostische Bedeutung wie die Déviat. conjug. und ist erheblich häufiger als diese.

Die Ablenkung der Augen und des Kopfes erfolgt durchweg, wie schon erwähnt, in gleichem Sinne, nur selten scheint die Kopfdrehung der Augendrehung entgegengesetzt zu sein (Kooyker 281, Blutungen im Centrum semiovale, Grasset 445, starke Hämorrhagie im Thalamus opticus und der entsprechenden Partie der inneren Kapsel). Grasset nimmt zur Erklärung dieser Tatsache an, dass die Bahnen für die seitliche Augenbewegung und die für die Kopfdrehung nahe beieinander verlaufen, und dass infolge der Blutung in die Capsula interna und den Thalamus opticus die eine dieser Bahnen gelähmt, die andere gereizt wurde. Dejerine und Broussy (s. Kapitel Erweichung), welche dieses dissociierte Auftreten von Augenablenkung und Kopfdrehung in einem Falle von Erweichungsprozess in der Sehstrahlung beobachteten, schließen mit Recht daraus, dass nicht ein einheitliches kortikales Centrum für die Drehung der Augen und des Kopfes vorhanden sein kann.

Augenmuskellähmungen.

Dass isolierte einseitige und auch doppelseitige Augenmuskellähmungen bei Großhirnhämorrhagien selten sind, leuchtet von vornherein ein, da supranukleare und kortikale Augenmuskelstörungen, wie sie bei Sitz der Blutung in einer Großhirnhemisphäre in erster Linie in Betracht kommen, nicht unter dem Bilde der einseitigen Augenmuskellähmung auftreten, sondern unter dem Bilde der associierten oder der dissociierten Bewegungsstörung beider Augen. Soweit aber Hämorrhagien im Bereich der Hirnschenkel, des Pons, des IV. Ventrikels und der Vierhügelgegend in Betracht kommen, welche geeignet sind, nukleare und faszikuläre, auch ausgespro-

chene associierte Lähmung der Seitwärtsbewegung (Pons) u.s.w. hervorzurufen, haben sie schon in diesen Kapiteln Erwähnung gefunden.

6. Eine isolierte einseitige Augenbewegungsstörung kortikalen Ursprungs im Bereich eines Muskels scheint nur für den Levator palpebrae anerkannt werden zu müssen, die sogenannte kortikale Ptosis, deren Vorkommen auch bei den Großhirnblutungen gelegentlich zu verzeichnen ist, wenn sie auch häufiger bei anderen Prozessen (Erweichungen, Tumoren) angetroffen wird. Bei meinem klinischen Beobachtungsmaterial von Hirnblutungen habe ich einseitige isolierte Ptosis in 6 % verzeichnet, bei der einschlägigen Statistik der Sektionsfälle von Hirnblutungen mit Augensymptomen in 8—9 %.

Es ist bei den nicht durch Sektion aufgeklärten Fällen von Hirnblutungen schwer mit Sicherheit zu sagen, ob eine einseitige Ptosis, auch wenn sie mit der Lähmung gleichseitig sitzt, kortikal zu lokalisieren ist. Als kortikal resp. subkortikal bedingt sind vielleicht die Fälle von ein- und doppelseitiger Ptosis Steiner (274), Wannebroucq (zitiert bei Lemoine, Blépharoptose cérébrale, Revue de méd. 583, 1887), Andral (13) (Blutung in beide Scheitelläppchen) zu rechnen. Basale Hirnblutungen (Fiedler 203, Dickinson 140, Paquet 324) können gelegentlich als einzige Lähmung im Bereich des Oculomotorius Ptosis bedingen. Die Fälle von Blutungen in den Pedunculus cerebri mit Ptosis und eventuell gekreuzter Körperlähmung haben schon bei den Erkrankungen des Hirnschenkels Berücksichtigung gefunden, ebenso die Blutungen in die Hirnschenkelhaube und in die Oculomotorius-Kernregion. Aber auch Blutungen in den Thalamus opticus mit Durchbruch in den III. Ventrikel (Schütz, Prager med. Wochenschr. Nr. 37, 1881), sowie direkte Blutungen in den III. Ventrikel (Donath, Wiener med. Presse Nr. 49, 1887; Fischel, Prager med. Wochenschr. Nr. 4, 1879) können zu Ptosis und zwar doppelseitiger Veranlassung geben, hier offenbar durch Läsion der Kernregion des Oculomotorius.

Die Ptosis mit Lähmung der gekreuzten Körperhälfte hat beim Vorhandensein nur eines Herdes die Bedeutung einer Hirnschenkelläsion. Aber auch ohne halbseitige Körperlähmung dürfte eine isolierte Ptosis bei Hirnblutungen viel häufiger auf einer partiellen basalen, faszikulären oder nukleären Oculomotoriuslähmung beruhen, als kortikal oder subkortikal bedingt sein. Nach den Zusammenstellungen von Wilbrand und Sänger sind von zirkumskripten Blutungen, welche isolierte Ptosis erklären können, noch am häufigsten solche in den Hirnschenkel, in zweiter Linie in die Oculomotoriuskernregion und in der dritten Linie in die Hirnschenkelhaube. Auch bei Ponsblutungen, wenn sie sehr weit nach vorn lokalisiert sind, kann gelegentlich noch Ptosis zustande kommen.

Der Sitz der kortikalen Ptosis ist auf der dem Großhirnherde gegenüber liegenden Seite. Bei Großhirnblutungen bietet sich selten Gelegenheit

zur genaueren kortikalen Lokalisation der Ptosis, häufiger ist dieses auf anderen Krankheitsgebieten, besonders der Hirnerweichung, möglich. Wilbrand und Sänger (387) haben diese Fälle aus der Literatur gesammelt und kommen zu dem Schluss, dass da, wo eine umschriebene Läsion des Großhirns vorliegt, es sich meistens um den Scheitellappen handelt. Der Gyrus angularis war isoliert befallen in den Beobachtungen von Grasset, Lemoine, Herter und in Verbindung mit dem Lobus parietalis superior von Landouzy. Derselbe bringt ferner 2 Fälle von isolierter Erkrankung des Lobus parietalis superior, ebenso fanden v. Pfungen nur den Gyrus parietalis afficiert, Wilbrand und Sänger den Lobus parietalis inf., Wernicke und Raynaud nur den Lobus paracentralis und Wising nur den Gyrus supramarginalis erkrankt. Aber auch andere Gehirnterritorien wurden isoliert bei kortikaler Ptosis erkrankt gefunden, so die dritte Stirnwindung 1 mal von Landouzy, der Schläfenlappen von Wilder, Günther, de Berger, Glynn und in Verbindung mit dem Lobus parietalis superior von Dussausay und Landouzy. de Bono fand den mittleren Teil der Centralwindung erkrankt, Kirilzew den Thalamus opticus und Peabody, Brodeur (174) das Kleinhirn u. A.

Wenn somit der Lobus parietalis inferior und superior sowie der Gyrus angularis auch am meisten bei isolierter kortikaler Ptosis betroffen sind, so sind wir doch weit davon entfernt, dieses Symptom ganz bestimmt lokalisieren und somit diagnostisch für den zirkumskripten Sitz der Läsion verwerten zu können. Ähnlich spricht sich auch Surmont aus, der in einer sorgfältigen Arbeit 61 Fälle von Ptosis cerebralen Ursprungs gesammelt hat. Hierzu kommen ferner die nicht seltenen Fälle, dass eine basale, resp. faszikuläre und nukleäre Oculomotoriusparese lediglich in Ptosis ihren Ausdruck findet, und dass recht häufig Sektionsbefunde von Erkrankung des Parietallappens, des Gyrus angularis u. s. w. erhoben wurden, ohne dass intra vitam eine isolierte Ptosis beobachtet wurde, um die Lokalisationsfrage der sogenannten kortikalen Ptosis doch noch als eine relativ unsichere erscheinen zu lassen.

7. Lähmung des Oculomotorius in verschiedenen Zweigen. — Die Oculomotoriuslähmung in verschiedenen Zweigen ist bei den Großhirnblutungen sehr selten, wie es nach obigen Auseinandersetzungen von vornherein wahrscheinlich erscheinen muss. Ich sah sie bei meinen klinischen zusammengestellten Fällen gar nicht und bei den Sektionsfällen mit Augensymptomen aus der Literatur in 9%. Sie scheint als Fernsymptom bei Großhirnblutungen — wie gelegentlich bei Hirntumoren — fast niemals vorzukommen, wohl weil die intrakranielle Drucksteigerung relativ schnell vorübergeht oder auf der anderen Seite bald zum Exitus letalis führt. Ihr Vorkommen weist somit in der Regel auf die Hirnschenkelgegend, vorderen Teil des Pons oder auf die Kernregion hin, und

ihre Komplikation mit gekreuzter Körperlähmung giebt ja in dieser Hinsicht einen ganz bestimmten Anhaltspunkt für die Lokalisation.

Der Durchbruch einer Blutung an die Hirnbasis sowie das Platzen eines basal gelegenen Aneurysmas der Hirnarterien führen gelegentlich zur Oculomotoriuslähmung. Anders sind auch wohl die vereinzelten Beobachtungen von Oculomotoriuslähmung mit Hemiplegie nach Keuchhusten (Silex 222, Leroux 341) kaum aufzufassen.

Eher noch als bei Großhirnblutungen kommt es gelegentlich bei Hämorrhagien des Kleinhirns zur Mitbeteiligung des Oculomotorius (Boldt 456), Inglis und Fenwich (503), aber auch hier treten die Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius dann gewöhnlich unter dem Bilde der Blickparese und der Ophthalmoplegie auf, so in dem Falle von Hillairet (26) bei Blutung im Kleinhirn mit mächtigem Blutgerinnsel im IV. Ventrikel, von Ollivier (40) bei Blutung an der unteren Kleinhirnfläche, welche bis zu den Seitenteilen des Pons und der Medulla oblongata reichte.

Blicklähmung nach oben und unten sah Wernicke bei alter auf den vorderen Teil der rechten Vierhügel übergreifender Blutung im rechten Sehhügel und Linsenkern, wobei die Kernregion des Oculomotorius auf der rechten Seite mit zerstört war und ebenso das hintere Längsbündel und die hier befindlichen Wurzelbündel des Oculomotorius. Blicklähmung nach oben bei Großhirnblutungen sahen ferner Posey (436), Kornilow u. A., auch hier ist wohl eine Ausdehnung der Blutungen bis in die Vierhügel resp. Oculomotoriusgegend anzunehmen (vgl. auch Kapitel Vierhügelerkrankungen S. 651 f.).

8. Die Abducenslähmung gehört gleichfalls zu den seltenen Vorkommnissen bei Großhirnblutungen und zwar aus denselben Gründen, wie das für die Oculomotoriuslähmung ausgeführt wurde. In meiner klinischen Statistik in 3 % (und davon 2 % bei Ponserkrankung) und bei der Sektionsstatistik von Fällen mit Augensymptomen in 8,4 %. Auch hier kommen Kleinhirnblutungen mit Druck auf die Kernregion des Abducens gelegentlich in Betracht.

Die Beobachtung von Angelucci (289) von doppelseitiger Abducensparese bei Hirndruck und Stauungspapillen, wo die Trepanation einen apoplektischen Herd in der rechten Centralfurche ergab, kann als nicht ganz aufgeklärt angesehen werden, da es nicht zur Autopsie kam. In dem Falle von Laforêt (49) scheint eine große Blutung in der rechten Kleinhirnhälfte die Ursache von Abducensparese mit Konvergenzstellung der Augen geworden zu sein.

9. Eine isolierte Trochlearislähmung scheint bisher bei Hirnblutungen nicht beobachtet zu sein, jedenfalls liegt keine Beobachtung vor, die durch eine Autopsie kontrolliert wurde.

10. Associierte und dissociierte Blicklähmungen sind ebenfalls bei Großhirnblutungen sehr selten und deuten wohl in erster Linie auf eine Mitbeteiligung der supranukleären Centren für die Augenbewegungen im Bereich der Corpora quadrigemina. Dies ist auch die Auffassung von Kornilow, Posey u. A. Besonders scheint hier die Blicklähmung nach oben in Betracht zu kommen, gelegentlich auch Convergenzparese (Posey). Kornilow sammelte 27 Beobachtungen von Blicklähmung nach oben, mit 11 Autopsiebefunden, bei welchen 8mal Tumoren gewöhnlich in der Gegend der Corpora quadrigemina und nur gelegentlich Apoplexien zu Grunde lagen. Klinisch, d. h. ohne Autopsie, habe ich ebenfalls 2 Beobachtungen von Blicklähmung nach oben zu verzeichnen, welche ich bei ihrem plötzlichen und isolierten Auftreten gleichfalls glaube auf Blutungen in die Vierhügelgegend resp. in deren Nachbarschaft zurückführen zu müssen.

11. Eine Ophthalmoplegie mit Unbeweglichkeit der Augen ist bei Großhirnblutungen eine sehr seltene Erscheinung wie z. B. in der Beobachtung von Hillairet. Wernicke glaubt, dass sie sich aus einer Einwirkung der Hirnblutung auf die darunter liegende Kernregion der Augenmuskelnerven erkläre, und dass sie als indirektes Herdsymptom angesehen werden müsse. In bezug auf die akuten Ophthalmoplegien sowie die bei Polioencephalitis spec. haemorrhagica vergleiche die betreffenden Kapitel (Kap. XXII, 2. Teil, S. 481).

12. Dem Nystagmus begegnet man gleichfalls selten bei Hirnblutungen. Er scheint gelegentlich bei Durchbruch der Blutung in die Ventrikel spez. auch in den IV. Ventrikel vorzukommen (Wernicke). Des weiteren aber ist er auch beobachtet bei Kleinhirnblutungen (Allen Starr 489, Cassirer und Löser 518 u. A.).

In der Beobachtung von Miles (342) (große Blutung in die rechten großen Gehirnganglien mit Durchbruch in die Seitenventrikel) war zwar kein eigentlicher Nystagmus, wohl aber hin und her rollende Bewegungen der Augen in associiertem Sinne vorhanden, ähnlich wie sie auch bei anderen Hirnerkrankungen, spez. bei Meningitis gelegentlich angetroffen werden.

C. Das Verhalten der Pupillen.

Das Verhalten der Pupillen gestaltet sich verschieden bei den Hirnhämorrhagien; es hat etwas Inconstantes (Gowers 266, Robin 161, v. Monakow 324 u. A.); es wird bald über Erweiterung, bald über Verengerung derselben beim apoplektischen Insult berichtet. Zu überwiegen scheint jedoch eine Verengerung der Pupillen mit Aufhebung der Lichtreaktion besonders während des Comas nach der Apoplexie; hierbei wird

der Durchbruch der Blutung in die Ventrikel (Robin, Dähnhardt 239, Coingt 139, Oppenheim, v. Monakow u. A.) in erster Linie betont und in zweiter Linie der Sitz der Blutung in der Ponsgegend (Oppenheim, Marimo 360, Coingt u. A.). Die Miosis wird von verschiedenen Autoren als eine Reizwirkung auf die Oculomotoriuskerngegend aufgefasst (Baas 302, v. Monakow), und Robin ist geneigt, diese Pupillenverengerung in den allerersten Stadien der Apoplexie mit einer Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit nach dem IV. Ventrikel hin in Zusammenhang zu bringen.

Auf der anderen Seite wird auch das recht seltene Vorkommen von Pupillenerweiterung bei Hirnblutungen zum Teil mit aufgehobener Lichtreaktion betont (Gowers, Robin, Oppenheim, v. Monakow). Diese Erweiterung kann einer voraufgegangenen Verengerung folgen und dann als Lähmungserscheinung mit ungünstiger Prognose quoad vitam und in bezug auf Fortschreiten des Leidens aufzufassen sein (Baas, v. Monakow, Oppenheim, Robin).

Mit dem Zurücktreten der comatösen Erscheinungen und der Besserung kehrt gewöhnlich auch die Reaktion der Pupillen auf Licht wieder, somit prognostisch ein relativ günstiges Symptom. Ähnlich verhält es sich unter diesen Verhältnissen mit der Wiederkehr der sonstigen Reflexe (Hornhautreflex, Sehnenreflexe, Bauchreflex u. s w.).

Anisocorie (Differenz in der Größe beider Pupillen) wird ebenfalls bei Hirnhämorrhagien berichtet (Frenkel 334); v. Monakow erwähnt unter diesen Umständen dann die dem Herde gleichseitige Pupille gewöhnlich als die weitere. Hutchinson erklärt eine solche Pupillenerweiterung in erster Linie durch Druck auf den Oculomotorius an der Hirnbasis.

Aber auch auf Sympathicusbeteiligung der Iriszweige kann gelegentlich Anisocorie hierbei beruhen, und zwar kann es sich um Reizung sowohl (Mydriasis) als um Lähmung (Miosis) (Seeligmüller 134 und White 209) handeln.

In einer großen Anzahl von Fällen von Hirnhämorrhagien bieten die Pupillen keine besonderen oder diagnostisch wichtigen Erscheinungen.

Die sogenannte hemianopische Pupillenreaktion kommt bei Hirnblutungen nur sehr selten in so ausgesprochener Weise zur Beobachtung (Henschen 278), dass sie eine strikte diagnostische Verwertung finden kann. Es liegt das schon in den häufigen Fernwirkungen der Hirnblutungen, besonders der größeren, begründet und überdies in der Schwierigkeit, eine ganz isolierte Beleuchtung der blinden Netzhauthälften zu bewerkstelligen, eine Schwierigkeit, die von vielen Untersuchern auch heute noch nicht richtig gewürdigt wird. Ich verweise in dieser Hinsicht auf meine früheren Ausführungen.

III. Augensymptome bei Blutungen aus geplatzten arteriellen Aneurysmen an der Hirnbasis.

§ 200. Eine besondere Stellung unter den intrakraniellen Blutungen nehmen diejenigen aus den basalen Aneurysmen der Hirnarterien ein. Abgesehen von den miliaren Aneurysmen in der Gehirnsubstanz sind Aneurysmen an den basalen Hirnarterien relativ selten, und größere Aneurysmen kommen in der Gehirnsubstanz selbst sonst gar nicht vor.

Eine Berstung von Aneurysmen größerer Hirnarterien kommt relativ häufig vor (48 mal bei 86 Fällen [Lebert], und 147 mal bei 322 Fällen [Hey 339]). Letzterer Autor stellte bei den einschlägigen 147 Beobachtungen von Ruptur der Aneurysmen der größeren Hirnarterien folgendes Verhältnis fest:

Bei Aneurysma	der	Arter. foss. Sylv. . . .	45	mal
»	»	» Basilaris	27	»
»	»	» Carotis int.	22	»
»	»	» Communicans ant. . .	15	»
»	»	» Corp. callosi	14	»
»	»	» Vertebralis	12	»
»	»	» Communicans post. . .	4	»
»	»	» Cerebri post.	3	»
»	»	» Mening. med.	1	»
»	»	» Ophthalmica	1	»
»	»	» Arachnoid.	3	»

E. v. Hoffmann (279) obducierte in 20 Jahren 75 Fälle, bei welchen der Tod durch Berstung eines Aneurysmas der Basilararterien eingetreten war. Die Art. foss. Sylv. war am häufigsten erkrankt, dann die Art. carot. int., Art. communic. ant., Art. vertebralis, Art. corp. callos, Art. communic. post., am seltensten die Art. profund. cerebri. Die linke Art. foss. Sylv. häufiger als die rechte, die von der linken Carotis abgehenden Basilararterien doppelt so häufig als die hinteren Basalarterien. Ein Lieblingssitz sind die ersten Bifurkationen der betreffenden Gefäße.

Im ganzen bietet sich nicht gerade häufig Gelegenheit, die Augensymptome bei Blutungen aus geplatzten basalen Aneurysmen der Hirnarterien festzustellen. Es hat das zum Teil darin seinen Grund, dass größere Blutergüße aus den aneurysmatischen basalen Hirnarterien schnell den Tod des Patienten unter heftigen Erscheinungen (Niederstürzen, Bewusstlosigkeit, Coma, Convulsionen u. s. w.) herbeiführen, andererseits bleibt zu berücksichtigen, dass Augensymptome bei Blutungen aus geplatzten Aneurysmen der größeren Hirnarterien nicht immer durch den Bluterguss an und für sich hervorgebracht zu sein brauchen, sondern schon vor Eintritt der

Blutung durch das Aneurysma bedingt waren, wie z. B. die Oculomotoriuslähmung besonders beim Aneurysma der Art. communicans post.

Auch hier handelt es sich bei meinen Zusammenstellungen um das relative prozentarische Verhältnis der Augensymptome bei geplatzten Aneurysmen größerer Hirnarterien zueinander, indem nur die Beobachtungen aus der Literatur herangezogen wurden, wo Augensymptome überhaupt festgestellt werden konnten, und wo die Sektion die Diagnose bestätigte. Nicht das absolute Häufigkeitsverhältnis in betreff von Augensymptomen auf diesem Krankheitsgebiet überhaupt erhellt aus folgender Statistik:

Stauungspapille	9 %
Neuritis optica	12 »
Sehstörungen ohne nähere Angaben über ophthalmoskopischen Befund u.s.w.	12 »
Sehnervenscheidenblutungen	23 »
Retinalhämorrhagien	9 »
Oculomotoriuslähmung	38 »
Abducenslähmung	6 »
Ophthalmoplegia total	14 »
Déviation conjuguée	12 »
Nystagmus	6 »
Trigeminusstörungen	6 »
Pupillenstörungen	12 »

1. Die Stauungspapille ist bei den größeren Hirnblutungen aus basalen Aneurysmen wie in den Fällen von Kretz (296), Székács (381), Rindfleisch (470) u. A. jedenfalls selten.

In der Beobachtung von Kretz lag die Komplikation mit Hydrocephalus internus vor, welcher vielleicht schon an und für sich im Stande war, den Opticusprozess herbeizuführen, zumal der Krankheitsverlauf ein mehr chronischer und die Ruptur des Aneurysma der Carotis interna offenbar sehr klein war; auch kann ein größeres Aneurysma schon vor seiner Berstung gelegentlich Stauungspapille hervorgerufen haben. In dritter Linie ist die Möglichkeit gegeben, dass eine Schwellung der Papille sich relativ schnell infolge eines starken Scheidenhämatoms entwickelt.

2. Die Neuritis optica ohne stärkere Prominenz wie in den Beobachtungen von Bruce (328), Bellamy (226), Lindner (419), Ohm (485) u. A. wurde schon etwas häufiger angetroffen und war zum Teil, wie nachgewiesen werden konnte, durch stärkere Blutungen in den Sehnervenscheidenraum bedingt. Dass sich eine Trübung der Papille, ja sogar eine leichte Schwellung derselben infolge von Sehnervenscheidenhämatom gelegentlich schon im Verlaufe eines Tages entwickeln kann, habe ich selbst in einem Falle von Basalfraktur des Schädels gesehen.

In einer Anzahl von Fällen (Gairdner 8, Rampoldi 176, Hodgson 1, Czermak 410 u. A.) liegen Mitteilungen über Sehstörungen resp. Amaurose vor ohne nähere Angaben über den ophthalmoskopischen Befund, in denen aber wohl zum Teil auch noch Augenhintergrundsveränderungen anzunehmen sind. Im Ganzen zeigte sich somit nach meinen Zusammenstellungen, dass die Stauungspapille etwas seltener bei basalen Hirnblutungen aus geplatzten Aneurysmen angetroffen wurde als bei Blutungen in die Hirnsubstanz, häufiger dagegen als bei der thrombotischen und embolischen Hirnerweichung, wo die Stauungspapille ja zu den außerordentlich seltenen Vorkommnissen (1,4 %) gehörte.

Die nicht prominente Neuritis optica wurde dagegen etwas häufiger angetroffen als bei den intracerebralen Apoplexien und besonders auch bei der Hirnerweichung. Es erscheint mir nicht zweifelhaft, dass der Grund hierfür in der relativ häufigen Komplikation mit Sehnervenscheidenblutungen bei den basalen Blutungen aus geplatzten Aneurysmen gelegen ist.

Blutergüsse in den Sehnervenscheidenraum wurden relativ häufig in den vorliegenden Beobachtungen (v. Spurgin 3, Bellamy 226, Samt 108, Litten 169, Nicod 508, Mackenzie 21, Fürstner 429a, Elschnig 293 u. A.) bei größeren basalen Hirnblutungen aus geplatzten Aneurysmen konstatiert, und wenn die Prozentzahl auf 33 % gefunden wurde, so bin ich der Überzeugung, dass sie noch zu niedrig gegriffen ist, weil den Befunden bei der anatomischen Untersuchung nicht immer die hinreichende Beachtung geschenkt worden ist. Es lehrt die Erfahrung auf anderen Krankheitsgebieten (basalen Schädelfrakturen), dass bei ausgedehnten basalen frischen Hirnblutungen auch sehr häufig eine Blutansammlung im Sehnervenscheidenraum angetroffen wird. Sehstörungen oder Augenspiegelveränderungen brauchen dabei durchaus nicht immer vorhanden zu sein.

3. Retinalhämorrhagien wie in den Fällen von Lindner, Rindfleisch (470), Litten (169) u. A. sind nicht gerade ein häufiger Befund, sie können in Verbindung mit entzündlichen Erscheinungen an den Papillen auftreten, zum Teil aber auch ohne solche. Rindfleisch weist auf ihre diagnostische Bedeutung für basale Hirnblutungen hin, sie sind wohl meistens als mit Blutungen in den Sehnervenscheidenraum kompliziert anzusehen.

4. Augenbewegungsstörungen sind bei den Augenerscheinungen nach basalen Hirnblutungen infolge von Berstung größerer aneurysmatischer Hirnarterien als das häufigste Vorkommnis anzusehen in über 70 %, und zwar kommen hier in erster Linie Störungen im Bereich des Oculomotoriusgebietes in Betracht (Oppolzer 32, Rindfleisch 470, Bull 125, Bruce 328, Fiedler 203, Vogel 300, Karplus 415, Czermak 410, Lindner 419, Chvostek und Weichselbaum 126, Beykowsky 441 u. A.). Meistens sind dabei, wie ja bei dem basalen Ursprung der Lähmung verständlich, alle Äste des

Oculomotorius betroffen, gelegentlich aber auch nur einzelne Äste spec. der Levat. palpebr. sup. oder der Sphincter pupillae (Gordon 18, Broadbent 112 u. A.). Auch hier bleibt zu berücksichtigen, dass die Lähmung offenbar nicht selten schon vor der Berstung durch das Aneurysma (besonders der Art. communic. post. und der Carot. int.) bedingt war. Das Befallensein nur einzelner Äste des Oculomotorius ist auch sonst bei basal gelegenen Krankkeitsprozessen kein ganz seltenes Vorkommnis. Bemerkenswert erscheinen mir noch die Ausführungen von Lindner für seinen Fall, in denen er auf die Beziehungen eines Aneurysma zur sogenannten rezidivierenden Oculomotoriuslähmung hinweist.

5. Die isolierte Affektion des Nervus abducens scheint bei den einschlägigen Fällen kaum vorzukommen. Er ist durchweg gemeinschaftlich mit anderen Augenmuskelnerven befallen und so mit Oculomotoriuslähmung (Karplus, Czermak) oder mit totaler Ophthalmoplegie (Chenzinsky und Rosenstein 270, Gross 446, Kraus 485) kompliziert. Danach würde das Auftreten einer isolierten Abducenslähmung nicht für einen ausgedehnteren basalen Bluterguss sprechen.

6. Eine isolierte Trochlearislähmung wurde nicht beobachtet.

7. Eine totale Ophthalmoplegie kam häufiger vor und zwar fast immer einseitig (Chenzinsky und Rosenstein, Kraus, Czermak, Karplus u. A.), regelmäßig handelte es sich dabei um Berstung eines Aneurysma der Carotis interna, nur einmal trat die Ophthalmoplegie doppelseitig auf bei der Berstung eines Aneurysma der Art. vertebralis (Gross). Die Beobachtung von Karplus (415), welche mit einseitigem Exophthalmus kompliziert war, ist hier besonders hervorzuheben, da es gelang intra vitam auf Grund eines mit dem Puls synchronischen Geräusches am Schädel und Verschwinden desselben bei Kompression der betreffenden Carotis die Diagnose zu stellen.

Nach Unterbindung und Durchschneidung der linken Carotis communis besserten sich zwar die lokalen Beschwerden, doch starb Patient 2 Tage später unter Hemiplegie und Sprachstörung infolge der Carotisunterbindung. Nach den Erfahrungen des Autors geht ungefähr $^1/_3$ der Kranken nach einseitiger Unterbindung der Carotis communis zu Grunde. — Die Chancen sind um so schlechter je vorgerückter das Lebensalter des Patienten.

8. Die Déviation conjuguée kam in 12% der Fälle vor, wie in den Beobachtungen von Kretz (296), Courmont und Cade (369), Bastian (68), Székács (381), Köster (417) u. A., also erheblich seltener als bei intracerebralen Blutergüssen und ungefähr ebenso häufig wie bei den Hirnerweichungen. In etwa der Hälfte der Fälle ist die Massenhaftigkeit des basalen Blutergusses ganz besonders hervorzuheben. Mit der Ablenkung der Augen erfolgte durchweg die des Kopfes nach der gleichen Richtung.

Von ausgesprochenem Nystagmus wurde nur relativ selten in ca. 6% berichtet.

Eine Ablenkung beider Augen nach unten wurde vereinzelt gesehen (Ohm 485) und gelegentlich über uncoordinierte Augenstellungen berichtet (Vogel 300).

In differentiell-diagnostischer Beziehung ist somit bei den Augenbewegungsstörungen hervorzuheben, besonders in bezug auf die eigentlichen Augenmuskellähmungen, dass sie bei Blutungen aus geplatzten basalen Aneurysmen der Hirnarterien viel häufiger zu verzeichnen sind als bei den intracerebralen Blutungen und den Erweichungen des Gehirns. Speziell gilt das von der Oculomotoriuslähmung (38%), während sie bei den eigentlichen Gehirnblutungen in 9% und bei den Hirnerweichungen in 2,4% angetroffen wurde. Die direkte Läsion des Oculomotoriusstammes bei den geplatzten und auch noch nicht geplatzten basalen Aneurysmen erklärt dieses Vorkommen. Wir haben es hier daher auch durchweg mit der Affektion aller oder wenigstens verschiedener Äste des Oculomotorius zu thun. Die isolierte Ptosis kommt hier fast gar nicht zur Beobachtung, während sie bei Hirnapoplexien und Hirnerweichungen in ca. 7% der vorkommenden Augenerscheinungen beobachtet wurde.

Es bestehen somit auf den eben erwähnten Krankheitsgebieten recht große Unterschiede in betreff der vorkommenden Augenmuskellähmungen, die differentiell diagnostisch besonders den embolischen und thrombotischen Prozessen der Hirnarterien gegenüber verwertet werden können.

Die einseitige Ophthalmoplegia totalis kam naturgemäß nur bei basalem Sitz der Blutung und geplatztem Aneurysma der Carotis interna zur Wahrnehmung, sie fehlt daher so gut wie ganz bei den Hirnerweichungen und auch bei den Hirnblutungen, selbst wenn diese nach der Basis durchgebrochen sind.

Im Ganzen können wir Augenbewegungsstörungen (Lähmungen, Déviation conjuguée, Nystagmus u. s. w.) in 76% bei den Fällen von basalen Blutungen aus geplatzten Hirnarterien mit Augensymptomen überhaupt registrieren.

Stellen wir diesen Bewegungsstörungen der Augen die Affektionen des Augenhintergrundes und der optischen Leitungsbahnen gegenüber, so sind auch diese relativ häufig zu verzeichnen (ca. 67%), aber immerhin etwas seltener. Es stellen sich die Prozentzahlen der Mitbeteiligung des Augenhintergrundes und der optischen Leitungsbahnen bei eigentlichen Hirnblutungen auf 52% und bei den Hirnerweichungen auf 57%, also auch relativ hohe Werte. Aber bei genauerer Betrachtung doch welch eine Verschiedenheit: Bei den basalen Blutungen aus den geplatzten Aneurysmen an der Hirnbasis fast nur Sehstörungen infolge von peripherer und basaler Beeinträchtigung des optischen Apparates (Stauungspapille, Neuritis optica,

Sehnervenscheidenblutungen), während bei den Hirnerweichungen nur 6,5 % der Sehstörungen auf eine derartige periphere und basale Alteration entfallen und 51 % auf Affektion der intracerebralen und centralen Sehbahnen unter dem Bilde der Hemianopsie.

Bei den eigentlichen Apoplexien in die Gehirnsubstanz kommen 24 % auf periphere und basale Affektion der optischen Leitungsbahnen und 28 % auf die intracerebral und central gelegenen Abschnitte mit dem Symptomkomplex der Hemianopsie.

Derartige Ergebnisse der Statistik über die Verschiedenartigkeit der Sehstörungen bei diesen in Betracht kommenden Krankheitsgebieten sind wohl geeignet, uns bei der Differentialdiagnose zu nützen.

9. Trigeminusstörungen wurden bei den basalen Blutungen aus geplatzten Aneurysmen in ausgesprochener Weise nur selten angetroffen (ca. 3 %).

In der Beobachtung von Czermak (410) war es sogar zu einer Keratitis neuroparalytica gekommen; aber hier hatte sich das subdural liegende Aneurysma der Carotis interna, ausgehend vom Abgangspunkt der Arteria ophthalmica, im Verlaufe von mehreren Jahren entwickelt und allmählich die einseitigen Trigeminusstörungen hervorgerufen, während die Ruptur des Aneurysmas sich offenbar erst zuletzt eingestellt hatte. Ich glaube auch nicht, dass ein größerer akuter basaler Bluterguss aus einem geplatzten Aneurysma jemals an und für sich im stande sein wird, eine so schwere und andauernde Trigeminusaffektion herbeizuführen, die zu einer Keratitis neuroparalytica Veranlassung geben könnte. Eine solche Wirkung würde meines Erachtens mit dem Leben des Patienten unverträglich sein.

10. Die Anomalien der Pupillen haben keine besondere Bedeutung auf diesem Krankheitsgebiet, sie wurden in 12 % der Augenerscheinungen beobachtet. Gelegentlich einseitige Erweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupille (Lindboe 186) bei starkem basalen Bluterguss auf derselben Seite, spec. in der Gegend der Fossa Sylv. Lichtstarre, enge Pupillen sah Kretz (296) bei seinem Fall, der mit Hydrocephalus und Stauungspapille kompliziert war, und Vogel (300) bei gleichzeitiger ausgiebiger Blutung in die Ventrikel und die Hirnsubstanz. Enge Pupillen mit Coma geben Legg und Ormerod (132) bei geplatztem Aneurysma der Arteria communicans anterior an. Pupillendifferenz wurde gelegentlich verzeichnet, wie in dem Falle von Courmont und Cade (369) u. A., jedoch kann diesem Symptom an und für sich kein erheblicher diagnostischer Wert beigelegt werden, soweit ausgesprochene Anomalien in der Lichtreaktion fehlen.

Literatur.

§ 198—200. Hirnblutungen und geplatzte Hirnaneurysmen.

1817. 1. Hodgson, Krankheiten der Arterien und Venen. Deutsche Übersetzung. S. 116.

1824. 2. Bayle, A. L.-J., Apoplexie du cervelet. Rev. méd. franç. et étrang. II. S. 70. Paris.

1825. 3. Spurgin, T., Case of aneurism of the anterior cerebral artery. London. M. Reposit. XXIII. S. 443.

1829. 4. Cruveilhier, Jean, Anatomie pathologique du corps humain, ou descriptions avec figures lithographiées et coloriées, des diverses altérations morbides dont le corps humain est susceptible. Paris, J. B. Baillière. 1829—42.

1830. 5. Lallemand, F., Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances. Paris. 1820—23; 1830—1834; (spez. 1830, Bd. III.,

1834. 6. Andral, Clinique méd. s. 1837.

7. Constant, Übersicht von Baudelocque's Klinik im Hôpital des enfants malades während des letzten Vierteljahres von 1863. Gaz. méd. de Paris. No. 8. Febr.

8. Gairdner, Arch. gén. de méd. 2. S. VI. S. 408.

1836. 9. Cless, Neunter Jahresbericht über die innerlichen und chronischen Ausschlags-Kranken im Katharinenhospitale zu Stuttgart, vom 1. Juli 1835 bis 30. Juni 1836. Württemberger Korrespondenzbl. VI. No. 42, 43 u. 44.

10. Diday, L., Observation d'hémiplégie faciale isolée, produite par une hémorrhagie cérébrale. Gaz. méd. de Paris. No. 3. 2. S. IV. S. 46.

11. Law, Robert, Dublin Journ. No. XXV.

12. Stumpff, Armin, Alb., Aug., De aneurysmatibus arteriarum cerebri. Diss. Berlin.

1837. 13. Andral, G., Die Krankheiten des Gehirns (Clinique méd.). Aus dem Französischen übersetzt von Bernh. Aug. Kähler. Königsberg.

14. Gely, Observation d'inflammation de la carotide interne avec ramollissement du cerveau. Arch. gén. de méd. 2. S. XV. S. 331. Nov.

15. Hirsch, Georg, Akute Hirnkrankheiten. Casper's Wochenschr. No. 11, 12, 13, 14.

1842. 16. Bennett, John Hughes, Pathologische und histologische Untersuchungen über Entzündung der Nervencentren. Edinb. med. and surg. Journ. Okt.

1843. 17. Perri, Herzpolypen, Anasarca, Tod durch Hirnblutung ohne die gewöhnlichen Zeichen der Apoplexie. Rec. de mém. de méd., de chir. et de pharm. milit. LIII.

1849. 18. Gordon, Aneurism of basilar artery; rupture; death by apoplexy. Med. Times. London. XIX. S. 381.

19. Halfft, Über Hämorrhagien des Gehirns im kindlichen Alter. Casper's Wochenschr. No. 20, 21 u. 22.

1852. 20. Davaine, C., Mémoire sur la paralysie générale ou partielle des deux nerfs de la cinquième paire. Gaz. méd. de Paris. 3. S. VII. No. 46 bis 48 u. 50, S. 716, 733, 744, 780; 1853. 3. S. VIII. No. 2 u. 3, S. 16 u. 30 u. Compt. rend. Soc. de biol. 1852. Paris, 1853. IV, 2. S. 137—191.

1854. 21. Mackenzie, William, A practical treatise on the diseases of the eye. 4. Ausg. London, Longman (1. Ausg.: 1830).

1855. 22. Woillez, E., Ramollissement aigu du cervelet. Gaz. des Hôp. XXVIII. S. 593.

1856. 23. v. Graefe, A., Über die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affektionen. Arch. f. Ophth. II, 2. S. 258.

1856. 24. Stiebel, F. J., Leichenbefunde aus dem Kinderhospitale zu Frankfurt a. M. III. Parenchymatöse Gehirnhämorrhagien. Journ. f. Kinderkrankh. XXVI. S. 16.
1857. 25. Moos, Haemorrhagia cerebri infolge fettiger Degeneration der Arterien. Verh. d. naturw.-med. Vereins zu Heidelberg. III. S. 56.
1858. 26. Hillairet, J. B., Amaurose datant de six ans; plusieurs attaques d'apoplexie. Compt. rend. Soc. de biol. 1858. Paris 1859. 2. S. V, 2. S. 129—136.
26a Hillairet, J. B., De l'hémorrhagie cérébelleuse. Arch. gén. de méd. I. S. 155, 324, 411, 544. Gaz. des Hôp. XXXI. Union méd. XII.
27. Spring, Fall von Gehirnembolie. Le Scalpel. 16; Embolie cérébrale. Franç. méd. Paris 1859. VI. S. 35, 43.
28. Ziemssen, Über Lähmung von Gehirnnerven durch Affektionen an der Basis cerebri. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. f. klin. Med. XIII. (N. F. III.) Hft. 2/3. S. 210 u. Hft. 4/5. S. 376.
1859. 29. Gull, Guy's Hospital Reports. III, 5. S. 282 (spez. S. 290).
30. Türck, L., Über die Beziehungen gewisser Krankheitsherde des Großhirns zur Anästhesie. Sitzungsbericht d. mathem.-naturw. Klubs d. Wiener Akademie. XXXVI. S. 191—199.
1860. 31. Dixon, Symmetrische Apoplexie beider Netzhäute mit Gehirnzufällen. Med. Times and Gaz. Juni 16, 23.
32. Oppolzer, Wiener med. Wochenschr. S. 132.
33. Wordsworth, Apoplexia retinae mit Schwäche und nachfolgender Hemiplegie. Genesung. Med. Times and Gaz. 26. Mai.
1861. 34. Nonat, Note sur un cas d'apoplexie de l'un des pédoncules du cervelet diagnostiquée pendant la vie (présentée à l'Académie des sciences. 7. Jan.). Gaz. hebdom. S. 57.
1862. 35. Leven, M. et Ollivier, A., Recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet. Arch. gén. de méd. II. S. 513, 696; 1863. I. S. 68.
1863. 36. Jackson, Hughlings J., Giddiness pain in the head and vomiting coming on suddenly; amaurosis; death eleven weeks after the first seizure; apoplexy in the middle cerebral lobe. Med. Times and Gaz. London. II. S. 588. 5. Dez.
37. Jones, Thomas, Observations on cerebral-haemorrhage. Brit. med. Journ. 25. Juli.
38. Manz, Über Tuberkulose der Chorioidea. Heidelberger Ophth. Versammlung. Sept. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 450.
39. Marcé, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale. Gaz. méd. 27, 29, 31, 37, 39, 49, 51, 52.
40. Ollivier, A., Observation d'hémorrhagie du cervelet; conservation de l'intelligence et de la sensibilité, troubles de la moitié, puis come et mort. Compt. rend. Soc. de biol. 1863. Paris 1864. 3. S. S. 84. Bluterguss in die linke Kleinhirnhemisphäre. Gaz. de Paris. 47.
1864. 41. Brunet, Dan., Mangel koordinierter Bewegungen und Amaurose nach Störungen im Kleinhirn durch Bluterguss; Fibroiddegeneration des N. opticus mit Erweichung der Vierhügel. Gaz. des Hôp. 46.
42. Jackson, Hughlings, Klinische Bemerkungen über Gesichtsstörungen bei Krankheiten des Nervensystems. Med. Times and Gaz. I. No. 722. S. 480. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 143.
43. Lancereaux, E., De l'amaurose liée à la dégénération des nerfs optiques dans les cas d'altération des hémisphères cérébraux. Paris, Asselin 8. Arch. gén. 6. S. III. Jan. S. 47, Febr. S. 190; Gaz. des Hôp. 39; Ann. d'Ocul. LI. 9. S. 1. S. 271.
44. Panas, Union méd. S. 42.
45. Quaglino, nach Lancereaux, Mémoire sur l'amaurose. Arch. gén. S. 61.

1865. 46. Gayet, Signes ophtalmoscopiques du ramollissement cerebr.-aigu. Union méd. No. 63.
47. Geoffroy, Observation d'hémorrhagie du cervelet. Ann. méd.-psych. 4. S. VI. S. 463. Nov.
48. v. Graefe, Vorträge aus der Graefe'schen Klinik, mitgeteilt von Engelhardt in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 215, (spez. Fall IV, gleichzeitige cerebrale Hemiopie, stationär, als Residuum eines apoplektischen Insults).
49. Laforêt, Observation d'hémorrhagie du cervelet. Rec. de mém. de méd. mil. Paris. 3. S. XIII. S. 290. April.
50. Prévost, J. L., Déviation des yeux et de la tête dans quelques cas d'hémiplégie. (Deviation der Augen und des Kopfes bei einigen Fällen von Hemiplegie.) Gaz. hebd. 2. S. IV (XII). No. 41. (13. Okt.)
1866. 51. Broadbent, W. H., On a case of right hemiplegia with deviation of the eyes to the left and aphasie. Rechtsseitige Hemiplegie mit Deviation der Augen nach links und Aphasie. Lancet. I. No. 18. 5. Mai.
52. Clarke, J. Lockhart, On lateral deviation of the eyes in hemiplegia. Lancet. No. 20. 19. Mai.
53. Jackson, Hughlings, Lateral deviation of the eyes in hemiplegia and in certain epileptic seizures. Lancet. I. No. 12.
54. Larcher, O., Apoplexie de l'hémisphère gauche du cervelet, avec déstruction partielle du pédoncule cérebelleux moyen correspondent; strabisme interne correspondant; absence de vomissements; résolution générale des membres. Gaz. méd. de Paris. No. 46.
55. Poumeau, Ivan, Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral. Thèse de Paris.
56. Prévost, J. L., Observation d'hémiplégie accompagnée de déviation de la tête et des yeux. L'Union méd. No. 61. S. 420. 31. Mai.
1867. 57. Lépine, R., Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée. Gaz. méd. S. 700, 729 u. 798 u. Soc. de biol.
58. Noyes, The ophthalmoscope as a help to diagnosis of brain disease. Americ. Journ. of med. science. CVI. S. 384. April.
59. Zagórski, A., Ein Fall von gleichseitiger Hemiopie nach apoplektischem Insult mit vollständiger Restitution. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. V. S. 322.
1868. 60. Charcot, J. M. et Bouchard, Ch., Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de physiol. I. No. 1, Jan. S. 110; No. 5, Sept. S. 643 u. No. 6, Nov. S. 725.
61. Jackson, J. Hughlings, Cases of disease of the nervous system. London Hosp. Rep. IV. S. 314—384.
62. Knapp, H., Über pathologische Pigmentbildung in der Sehnervenscheibe und Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 1. S. 252.
63. Prévost, J. L., De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. Paris, Victor Masson et fils.
1869. 64. Berthold, Emil, Ein Fall von Haemorrhagia retinae als Vorbote einer tödlich verlaufenen Apoplexie. Berliner klin. Wochenschr. VI. No. 39. S. 415. 27. Sept.
65. Church, W. S., Beiträge zur Pathologie des Gehirns. St. Barthol. Hosp. Rep. V. S. 164.
66. Kelly, Cerebral haemorrhage in a patient twelve years of age: hemiplegia: aphasia; subsequent meningitis. Lancet. London. II. S. 541. 16. Okt.
67. Magnan et Bouchereau, Alcoolisme chronique; attaque apoplectiforme en dernier lieu; autopsie; hémorrhagies cérébrales; dilatations anévrysmales dans le cerveau; hémorrhagies rétiniennes avec anévrysmes miliaires de la rétine. Compt. rend. Soc. de biol. 1869. Paris, 1870. 5. S. I. S. 35—38.

1870. 68. Bastian, Charlton, Specimens of aneurysm of both middle cerebral arteries from a patient, in whom haemorrhage and softening coexisted in opposite cerebral hemispheres. Transact. of the pathol. Soc. XX. S. 106.

69. Chvostek, Österreich. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. No. 35.

70. Colsmann, A., Über Netzhautblutungen. Berliner klin. Wochenschr. VII. No. 9. S. 108. 28. Febr.

71. Crisp, Apoplexy of the cerebellum. Transact. of the pathol. Soc. XX. S. 1.

72. Leteinturier, Hémorrhagie du pédoncule cérébral droit. Bull. de la Soc. anat. S. 267. April.

73. Liouville, H., Note sur la coexistence d'altérations anévrysmales dans la rétine avec des anévrysmales des petites artères dans l'encéphale. Acad. des sciences. 7. März. Compt. rend. LXX. S. 498. Gaz. des Hôp. No. 36. S. 141. Ann. d'Ocul. LXIV. S. 169.

1871. 74. Allbutt, Thomas Clifford, On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system and of the kidneys; also in certain other general disorders. London.

75. Hauner, Über Blutergüsse in das Gehirn und seine Häute. Journ. f. Kinderkrankh. XXIX (LVI) 1 u. 2. S. 57. Jan./Febr.

76. Jackson, Hughlings, Lecture on optic neuritis from intracranial disease. Med. Times and Gaz. XLIII. S. 241, 341, 581.

1872. 77. Bernhardt, M., Vorkommen und Bedeutung der Hemiopie bei Aphasischen. Berliner klin. Wochenschr. IX. No. 32. S. 381. 5. Aug.

78. Biermer, Über kapilläre Blutungen der Haut, Retina usw. bei perniciöser Anämie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 15.

79. Boncour, Hémiopie homonyme droite cérébrale. Journ. d'Opht. S. 335.

80. Broadbent, W. H., On the cerebral mechanism of speech and thought. Med. Chir. Trans. LV, 4. S. 146.

81. Curant, W., Sanguineous apoplexy. Edinb. med. Journ. April.

82. Heineken, Heinrich, Über die unwillkürliche associierte Augenbewegung und Drehung des Kopfes bei gewissen Gehirnaffektionen. Inaug.-Diss. Berlin.

83. Jackson, H., A system of medecine. II. S. 550. London.

84. Mauthner, Zur Kasuistik der Amaurose. Österreich. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. XVIII. No. 11.

85. Nicolai, H. F., Über Veränderungen des Augenhintergrundes im Zusammenhange mit intrakraniellen Erkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin.

86. Baréty, A., De quelques modifications pathol. dépendant d'hémorrhagies ou de ramollissements circonscrits du cerveau et siégeant du côté de la paralysie, c'est à dire du côté opposé à l'affection cérébrale. Compt. rend. Soc. de biol. 1873. Paris, 1874. 5. S. V, 2. S. 137 bis 154. Gaz. méd. de Paris. No. 14—16. 1874.

1873. 87. Knapp, H., Hemiopic and sector-like defects in the field of vision and their connection with diseases of the heart and brain. Brown-Séquard's Archives of scientific and pract. med. S. 293. New York. Disk.: Derby.

88. Landouzy, Affection mitrale. Attaque apoplectiforme; hémiplégie gauche. Déviation de la face et des yeux à gauche. Mort en cinquante-deux heures. Gaz. méd. de Paris. No. 8 und Compt. rend. Soc. de biol. 1873. Paris, 1874. 5. S. S. 60.

89. Lépine, R., Sur une particularité relative à la rotation de la tête et à la déviation conjuguée des yeux dans certains cas d'apoplexie. Gaz. méd. de Paris. No. 5 und Soc. de biol. (Gaz. hebd. No. 55. S. 77.)

90. v. Michel, J., Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der sogenannten Stauungspapille und der pathologischen Veränderungen in dem Raume zwischen äußerer und innerer Opticusscheide. Arch. d. Heilkunde. XIV. S. 39.

1874. 91. Bull, Ch. S., Retinal hemorrhage and its connexion with cerebral, cardial and renal lesions. Americ. Journ. of med. Science. S. 37. Juli.
92. Cohn, Hermann, Über Hemiopie bei Hirnleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 203.
92a. Eichhorst, Über eine häufige Form von Zwangsbewegung bei Erkrankungen des Gehirns. Charité-Annalen. I. Jahrg. S. 224.
93. Galezowski, X., Sur les altérations oculaires des femmes enceintes. Rec. d'Opht. S. 368.
94. Illing, Zur Kasuistik der Hemiopie. Allg. Wiener med. Ztg. No. 23—25.
95. Niverd, Considérat. sur l'emploi de l'ophtalmoscope dans les méningites et l'hémorrhagie cérébrale. Thèse de Paris.
96. Pierret, Hémorrhagie cérébrale localisée dans le noyau lenticulaire du corps strié, ayant déterminé une hémianesthésie du côté opposé. Bull. de la Soc. anat. XLIX. S. 700.
97. Thiede, Max, Über die Ätiologie der Gehirnblutungen. Inaug.-Diss. Berlin.
1875. 98. Bouchut, Revue cérébroscopie de 1874. Gaz. des Hôp. S. 2, 9.
99. Browne, Crichton, Case of apoplexy of the cerebellum. (Reported by Robert Lawson.) Brit. med. Journ. S. 774. 12. Juni.
100. Bull, E., Apoplexi. Norsk. Magazin for Laegevidenskab. R. III, 4. S. 432.
101. Carion, Contribution à l'étude symptomatique et diagnostique de l'hémorrhagie cérébelleuse. Thèse de Paris.
102. Gelpke, Ottomar, Vergleichende Zusammenstellung von Hirnapoplexie und Embolie der Hirnarterien. Arch. d. Heilkunde. XVI. S. 484.
103. Lépine, De la localisation dans les maladies cérébrales. Thèse d'aggrég.
104. Mandelstamm, Zur Frage über Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 94—100. Entgegnung von Schön. Ebenda. S. 230—237.
105. Niederhauser, Heinrich, Zur Ätiologie und symptomatischen Bedeutung der Retina-Apoplexien. Inaug.-Diss. Zürich.
106. Ollivier, Etudes sur certaines modifications dans la sécrétion urinaire consécutive à l'hémorrhagie cérébr. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 12.
107. Rémy, Bull. de la Soc. anat. Febr.
108. Samt, P., Kasuistische Mitteilungen aus der psychiatrischen Klinik des Hrn. Prof. Westphal. Berliner klin. Wochenschr. XII. No. 40. S. 542. 4. Okt.
109. Schneller, Studien über das Blickfeld. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXI. Hft. 3. S. 133.
110. Thomson, Wm., Case of sector-like defect of the field of vision. Transact. Americ. Ophth. Soc. S. 337.
1876. 111. Broadbent, W. H., On ingravescent apoplexy; a contribution to the localisation of cerebral lesions. Brit. med. Journ. 17. Juni; Med. chir. Transact. LIX.
112. Broadbent, J., Case of death from intracranial aneurism of the left internal carotid artery in a boy thirteen years old. Brit. med. Journ 22. Jan.
113. Heschl, Phosphorvergiftung mit Hirnhämorrhagie. Wiener med. Wochenschr. XXVI. No. 20. 13. Mai.
114. Key, A. und Retzius, G., Fall of blödning fran lyärn ventriklarna, belysanda fragen on dass as öppna sammenhang med subaraknoidalrummen. Nord. med. Arch. VIII. No. 5. S. 8.
115. Nothnagel, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. Bd. XI. I. Hälfte vom Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie von H. v. Ziemssen. Leipzig, F. C. W. Vogel. Kap. Gehirnblutungen.
116. Ollivier, Auguste, De la polyurie et des variations de la quantité de l'urée à la suite de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de physiol. III. 2. S. 8. Jahrg. S. 85.

1876. 117. Pitres, Sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent. Gaz. méd. de Paris. S. 362.

118. Proust, Hémiplégie gauche ancienne guérie. Foyer dans la capsule externe à droite. Hémiplégie droite récente, paralysies passagères multiples; convulsions, contracture tardive. Mort. Foyer sous l'écorce grise des circonvolutions. Arch. gén. de méd. Okt. S. 483.

119. Raymond, Etude sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques. Thèse de Paris.

120. Reimer, Kasuistische und pathologisch-anatomische Mitteilungen aus dem Nikolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersburg. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. X. S. 1 (spez. S. 68: Pertussis, Pachymeningitis interna haemorrhagica).

121. Ringer, J. B., Case of hemiplegia, hemianaesthesia, hemiopia, unilateral sweating. Med. Times and Gaz. LIII. S. 489.

122. Sorbets, L., De l'hémorrhagie cérébrale, deux symptômes signes certains de mort certaine. Gaz. des Hôp. No. 50. S. 395.

123. Steffen, A., Tussis convulsiva. H. v. Ziemssen's Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. IV, 1. S. 278 (führt an eine Beob. von Sebregondi).

124. Wilson, J., Cerebral haemorrhage; aphasia. Lancet. 15. Juli.

1877. 125. Bull, E., Akut Hjaerne aneurisma, Oculomotoriusparalyse, Meningealapoplexie. Norsk. Magaz. f. Laegevidenskab. R. 3. Bd. VII. S. 890.

126. Chvostek, Fr. und Weichselbaum, A., Herdweise Endarteriitis mit multipler Aneurysmenbildung. Allgem. Wiener med. Ztg. No. 28, 29, 30, 32, 33.

127. Finlayson, J., Retinitis of Brights disease and cerebral complication. Glasgow med. Journ. Okt.

128. Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Dieses Handbuch. VII. Bd. 5. Teil. XIII. Kap. S. 104.

129. Gowers, Vorübergehende Hemiopie bei Hirnerkrankungen. Brit. med. Journ. Nov.

130. Lafforgue, J. A., Etude sur les rapports des lésions de la couche optique avec l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Paris.

131. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handbuch. V. Bd. VIII. Kap. S. 559, 789.

132. Legg, J. Wickham and Ormerod, J. H., Aneurysm of the anterior communicating cerebral artery. Report from the post mortem room. St. Barthol. Hosp. Rep. XII.

132a. v. Michel, J., Über einige Erkrankungen des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 2. S. 213.

133. Schreiber, August, Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXI. Hft. 1. S. 1. 24. Dez. Citiert: Horner, v. Rothmund, Calmeil, Galezowski, Jackson, Albutt, Bouchut, Klein.

134. Seeligmüller, A., Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Med. XX. Hft. 1/2. S. 101.

1878. 135. Atkinson, R., Eye cases illustrative of medical ophthalmology. Lancet. Mai u. Juni.

136. Baumgarten, Paul, Hemiopie nach Erkrankung der occipitalen Hirnrinde. Centralbl. f. med. Wissensch. 25. Mai. No. 21. S. 369.

137. Broadbent, Royal med. and surg. Soc. 26. Februar. The Lancet. 2. März.

138. Clayes, Georges, Quelques remarques sur l'hémianopsie. Ann. d'Ocul. XLI. Jahrg. Bd. LXXX. (11. S. Bd. X.) Sept./Okt. S. 118.

139. Coingt, M., Contribution à l'étude des symptômes oculaires dans les maladies du système nerveux central. Paris, Delahaye et Comp.

1878. 140. Dickinson, E., Observation de paralysie directe. Gaz. hebdom. No. 52. (Übersetzt nach D. On the phenomen of so called direct paralysis, Liverpool and Manchester med. and surg. Reports.)
140a. Fürstner, Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VIII, 1.
141. v. Heusinger, Bericht über einen eigentümlichen Krankheitsfall. Ärztl. Verein zu Marburg. 9. Mai. 1877. Bericht in Berliner klin. Wochenschrift. XV. 10. Juni 1878. No. 23. S. 339.
142. Hosch, Fr., Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 281 und Berichtigung S. 371.
143. Müller, Franz, Neuropathologische Studien. Hemianästhesie. Berliner klin. Wochenschr. XV. 20. Mai. No. 20. S. 284 und 27. Mai. No. 21. S. 300.
144. Pflüger, Augenklinik in Bern. Bericht von 1878. Bern. S. 57.
145. Reich, Über die neuen Untersuchungen bezüglich der Neuritis optica als Merkmal der Cerebralgeschwülste. Protokoll d. kaukas. med. Ges. No. 13.
146. Vigouroux, Hémorrhagie cérébrale, hémiplégie et hémianesthésie droites. Gaz. méd. de Paris. S. 619.
1879. 147. Berger, O., Neuropathologische Notizen. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 10 u. 12.
148. Broadbent, W. H., On conjugate deviation of the head and eyes, as a symptom cerebral haemorrhage and other affection. Lancet. 13. Dez. (Clinical lecture). S. 861.
149. Dimitrowsky und Lebeden, Hemianopsia dextra. Haemorrhagie und Erweichung in der linken Hirnhemisphäre. Med. Bote No. 46. (Russisch.)
150. Ferrier, David, Die Funktionen des Gehirns. Übersetzt von Heinrich Obersteiner. Braunschweig, F. Vieweg u. Sohn.
151. Galezowski, Des amplyopies et des amauroses toxiques. Paris. P. Asselin.
152. Grasset, J., Hémichorée hémiplégique; hémianesthésie. Foyer hémorrhagique dans le noyau lenticulaire et la capsule interne du côté opposé. Gaz. hebdom. No. 8.
152a. Grasset, J., De la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Contribution à l'étude des localisations cérébrales. Montpellier méd. XLII. S. 504.
153. Hutchinson, Jon., Clinical groups of cases of amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. IX, 3. S. 275.
154. Laquer, Leopold, Beiträge zur Pathologie der Großhirnrinde. Inaug.-Diss. Breslau.
154a. Landouzy, Progr. méd. No. 36—49.
155. Luciani, L. und Tamburini, A., Sui centri psico-sensorii corticali. Letto al Inst. Lombardo. 16. Gennajo. (Auszug in den Ann. d'Ottalm. S. 348.)
1880. 156. Bechterew, Arbeiten aus der Ges. russischer Ärzte. Jahrg. 1880.
157. Drozda, J. V., Statistische Studien über die Haemorrhagia cerebri. Wiener med. Presse. XXI. No. 10 u. 11.
158. Flatten, Ein Fall von Aneurysma der A. ophthalmica und Carotis int. geheilt durch Ligatur der Carotis communis. Inaug.-Diss. Berlin.
159. Nieden, A., Ein Fall von bilateraler Associationsparese des Rect. super. et Obliq. inferiores, mit Auftreten von klonischen Zuckungen in den übrigen Augenmuskelgruppen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IV. Juli. S. 209.
160. Raehlmann, Über die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite. Volkmann's klin. Vorträge. No. 186. St. Petersburger med. Wochenschrift.

1880. 161. Robin, Albert, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris, J. B. Baillière et fils. Citiert: Drouin, Jourdan (Dict. des sc. méd. 1818. XXVI. S. 67.); Carrère, Thèse de Paris, 1859; Rochoux, Durand-Fardel 1842; Vulpian.

162. Schieß-Gemuseus, Neuroretinitis beiderseits mit ausgedehnten Netzhauthämorrhagien. Sektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII. S. 380.

1881. 163. Adams, J. E., Uniocular diplopia. Ophth. Soc. of Great Britain. 13. Okt. Brit. med. Journ. 22. Okt. S. 667. Disk: Ord.

164. Cazin, Hémorrhagie sus-méningée dans le cours de la coqueluche. Gaz. des Hôp. 54. Jahrg. 29. März. No. 37. S. 292.

165. Gille, De l'hémiopie avec hémiplégie ou hémi-anesthésie. Gaz. des Hôp. No. 31. S. 258.

166. Gilles de la Tourette, Rotation et déviation conjuguées de la tête et des yeux du côte droit; hémiplégie et hémianesthésie droite; contracture du bras gauche, sans anesthésie. — Absence de lésions cérébrales, cérébelleuses et médullaires. — Petit faisceau d'ancienne date. (Soc.-anat. Sitzung am 11. Nov. 1881.) Progr. méd. 1882. No. 22.

166a. Hunnius, H., Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen und über die konjugierte Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten. Bonn, Max Cohen u. Sohn (Fr. Cohen).

167. Jackson, Hughlings, Optic neuritis in intracranial disease. (Ophth. soc. of Great. Britain. 10. März.) Brit. med. Journ. I. S. 472. 26. März. Disk. Ebenda. S. 563 und Med. Times and Gaz. 19. März.

168. Kahler, Über intracerebrale partielle Oculomotoriuslähmungen. Prager med. Wochenschr. VI, 7. S. 68. (Vereinschronik, Sitzungsbericht des Vereins deutscher Ärzte.)

168a. Leichtenstern, Otto, Über die konjugierte seitliche Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten. (Allgem. ärztl. Verein zu Cöln. 23. Mai und 15. Juni.) Deutsche med. Wochenschr. 7. Jahrg. No. 44. 29. Okt. S. 597.

169. Litten, M., Über einige vom allgemein-klinischen Standpunkt aus interessante Augenveränderungen. Nach einem in der Berliner med. Ges. gehaltenen Vortrage.) IV. Apoplexie des Gehirns und der Retina bedingt durch miliare Aneurysmen. Berliner klin. Wochenschr. XVIII. 10. Jan. No. No. 2. S. 25.

170. Sturge, Allen, Ophthalmoplegia. (Ophth. soc. of Great. Britain.) Brit. med. Journ. 28. Mai..

170a. Sturge, Allen, Case of paralysis of both third nerves after an apoplectic attack. Lancet. London. I. S. 829.

171. Webster, A somewhat remarkable case of glaucoma; aphasia; death from probable apoplexia. Arch. med. New York. S. 87.

172. Wernicke, C., Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel, Th. Fischer. (Führt an: Michelet, Senator, Heubner, Duret.)

1882. 173. Bernhardt, Martin, Beitrag zur Lehre von den Störungen der Sensibilität und des Sehvermögens bei Läsionen des Hirnmantels. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XII, 3. S. 780.

174. Brodeur, A., Hémorrhagie cérébelleuse; chute sans porte de connaissance; vomissements; hémiplégie gauche avec contracture et ptosis du même côté; douleur occipitale bien localisée; sensibilité générale obtuse; coma; mort; vaste foyer hémorrhagique occupant tout l'hémisphère droit du cervelet. Bull. Soc. anat. de Paris. S. 301.

175. Dreschfeld, J., Pathological contributions to the course of the optic-nerve fibres in the Brain. Brain. IV. S. 543 u. V. S. 118. — A fourther contribution of the course of the optic nerve fibres in the brain. Brain, April.

1882. 176. Rampoldi, Ambliopia progressiva da bilaterale atrofia dei nervi ottici. Morte repentina prodotta da rottura di un aneurisma delle branchi terminali della carotide interna. Ann. univ. di med. e chir. Milan. CCLXI. S. 39.

177. Spitzka, E. C., A contribution to the morbid anatomy and symptomatology of pons lesions. Americ. Journ. of Neurol. and Psych. II. S. 617.

1883. 178. Ross, G., Cerebral haemorrhage; subconjunctival ecchymosis; autopsy. Canada med. and surg. Journ. Montreal. 1882—83. XI. S. 548.

179. Priestley Smith, A case of cerebral haemorrhage with passage of blood into both optic nerves. Lancet. II. S. 1092 (Ophth. Soc.).

179a. Vetter, A., Über die sensorielle Funktion des Großhirns nach den neueren Experimenten und den klinischen Beobachtungen beim Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXII, 5/6. S. 469.

180. Wahlfors, K. R., Ett fall af hemianopia homonyma sinistra. Finska läkaresällsk. handl. XXIV. S. 58.

180a. Artigalas, C., Contribution à l'étude séméiologique des hémorrhagies du fond de l'œil. Ann. d'Ocul. XCI. Juni. S. 237. 47. Jahrg.

1884. 181. Baer, Oswald, Über Gesichtsfeldmessung und deren allgemeine diagnostische Bedeutung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 246.

182. Coggin, Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus, Unterbindung der linken Carotis communis. Tod. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 192.

183. Freud, S., Ein Fall von Hirnblutung mit indirekten basalen Herdsymptomen bei Skorbut. Wiener med. Wochenschr. No. 9 u. 10.

1885. 184. Féré, Ch., Trois autopsies pour servir à la localisation des troubles de la vision d'origine cérébrale. Arch. de Neurol. No. 26. März. S. 222.

185. Hirschberg, J. und Birnbacher, A., Beiträge zur Pathologie des Sehorgans. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. März. S. 65.

186. Lindboe, A., Aneurisma art. fossae Sylvii. Norsk. Magaz. f. Lägevid. Forh. S. 111.

187. Althaus, Julius, Hemianästhesie durch kongenitale Gehirnläsion verursacht. Deutsche med. Wochenschr. XII. 21. Jan. No. 3. S. 38.

1886. 188. Blanc, E., Sur le centre cortical de la déviation conjuguée. Lyon méd. No. 22.

189. Bristowe, A case of cerebral haemorrhage with double optic neuritis. Lancet. I. 20. März. S. 546.

189a. Bristowe, Double optic neuritis in cerebral haemorrhage. (Ophth. Soc. of the United Kingd. 11. März.) Ophth. Review. V. März. S. 88 und Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingd. VI. S. 363. Ref. Centralbl. f. Augenheilk. 1888. S. 119. (Disk.: Hughlings Jackson, Sharkey.)

190. Ferrier, David, The function of the brain. 2. Ausg. London, Smith, Elder u. Co.

191. Kobler, G. O., Ein Fall von Sarkom der Schilddrüse mit multiplen Hirnhämorrhagien. Wiener med. Wochenschr. No. 4/10.

192. Millikin, B. L., A case of left lateral homonymous hemianopia. The Americ. Journ. of Ophth. Okt.

193. Oppenheim, Hermann, Kasuistik. Charité-Annalen. XI. S. 426.

194. Réboul, Hémorrhagie de l'hémisphère gauche du cervelet. Contracture des membres supérieur et inférieur gauche. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. (Soc. anatom. 25. Juni.) Progr. méd. 14. Jahrg. 2. S. IV. 27. Nov. No. 48. S. 1037.

195. Reinhard, C., Zur Frage der Hirnlokalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. XVII, 3. S. 717.

1886. 196. Remak, Über das Auftreten von Stauungspapille bei Hirnblutungen. Berliner klin. Wochenschr. XXIII. 29. Nov. No. 48. S. 828 und 6. Dez. No. 49. S. 848.
197. Robertson, A., On rhythmic contraction of the pupils and muscles of the limbs with Ceyne-Stokes respiration. Lancet. II. Nov. S. 1016.
198. White, H., Haemorrhage into the sheath of the optic nerves. Transact. of the pathol. soc. XXXVII.
199. White, W. Hale, A case of multiple simultaneous cerebral haemorrhages causing hemiplegia and oculo-pupillary symptoms. Brain. VIII. Januar. S. 532.
1887. 200. Brandenburg, Ein Fall von homonymer rechtsseitiger Hemianopsie mit Alexie und Trochlearislähmung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 3. S. 93.
201. Farges, Aphasie chez une tactile. L'encéphale. No. 5.
202. Ferrier, D., Cerebral hemianaesthesia. Lancet. 26. Nov. S. 1156.
203. Fiedler, A., Zur Lehre von der Lähmung des Nervus oculomotorius. Jahresbericht d. Ges. f. Naturw. und Heilkunde in Dresden. S. 85.
204. Kahler, O., Beobachtungen über Hemianopie. Prager med. Wochenschrift. No. 17 u. 18 und Verein deutscher Ärzte in Prag.
205. Mooren, Gesichtsstörungen in ihrem Abhängigkeitsverhältniss von Occipitallappenerkrankungen. (Nach einem im Sept. 1887 in Washington bei Gelegenheit des internationalen Kongresses geh. Vortrage.) Neurol. Centralbl. 1888. Hft. 8. S. 218.
206. Rohde, Richard, Augenmuskellähmungen. Inaug.-Diss. Leipzig. (Führt an: Schubert.)
207. de Smeth, V., Hémorrhagie lenticulo-capsulaire; paraphasie, surdité verbale, alexie, agraphie, anesthésie passagères, hémiplégie; autopsie. Clinique Bruxelles. I, 3. S. 17.
208. Trousseau, Clin. des Quinze-Vingts. S. 173.
209. White, Hale, Left hemiplegia and hemianaesthesia, aphasia and left sided pyrexia in a left-handed woman. Brit. med. Journ. 24. Sept. S. 675.
210. Alexander, Erblindung nach Keuchhusten. Deutsche med. Wochenschrift. No. 11.
1888. 211. Breese, Gustav, Ein Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie der Hirnblutung. Inaug.-Diss. Kiel.
212. Brown, Sänger und E. A. Schaefer, An investigation into the functions of the occipital and temporal lobes of the monkey's brain. Philos. Transact. of the Royal Society of London. CLXXIX. S. 303, 327.
213. Chauffard, A., De la cécité subite par lésions combinées des deux lobes occipitaux. Revue de Méd. No. 2 und Rec. d'Opht. No. 3. März. S. 129.
214. Csapodi, Ein Fall von geheilter Hemianopsie. (Ges. der Ärzte in Budapest.) Wiener med. Presse. No. 12.
215. Denti, F., Emianopsia omonima destra da causa cerebrale. Boll. della Poliambulanza di Milano. I. S. 21.
216. Freud, Sigm., Über Hemianopsie im frühesten Kindesalter. Wiener med. Wochenschr. No. 32 u. 33.
216a. Garcia Calderon, A., Hemiacromatopsia derecha absoluta: conservación parcial de la percepción luminosa y de las formas; antiguo quiste hemorrhágico de la parte inferior del lóbulo occipital izquierdo. Revista de oftalm., Sifilogr. dermat. y enfemerdades de las vias urinarias. XII. S. 337.
217. Hauer, A., Über Hemianopsie als Teilerscheinung des Symptomenkomplexes frischer cerebraler Hemiplegien. Prager med. Wochenschr. No. 44.

1888. 218. Leyden, E., Kasuistische Mitteilungen zur Lehre von der Lokalisation in der Großhirnrinde. Charité-Annalen. XIII. S. 123.

219. Martius, Über Hemianopsie mit hemiopischer Pupillenreaktion. Charité-Annalen. XIII. S. 261.

220. Pontoppidan, Knud., Ophthalmoplegia interna. Nord. oftalm. tidsskrift. I. S. 245.

221. Sachs, Theodor, Ungewöhnliche Formen hemianopischer Gesichtsstörung. Wiener klin. Wochenschr. I. 30. Aug. No. 22. S. 453 und 6. Sept. No. 23. S. 477.

222. Silex, P., Apoplexie infolge von Keuchhusten mit transitorischer Hemiopie. Berliner klin. Wochenschr. XXV. 15. Oktober. No. 42. S. 841.

223. Szili, Diskussion. Mitteilung zu Csapodi's Krankenvorstellung in der Ges. der Ärzte in Budapest. Wiener med. Presse. No. 12.

224. Verrey, Hémiachromatopsie droite absolue. — Conservation partielle de la perception lumineuse et des formes. — Ancien kyste hémorrhagique de la partie inférieure du lobe occipitale gauche. Arch. d'Opht. VIII. Juli/Aug. S. 289.

224a. Wernicke, Herderkrankung des unteren Scheiteläppchens. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XX.

225. Westphal, Alexander, Über Encephalopathia saturnina. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XIX. S. 620.

1889. 226. Bellamy, Aneurysm of anterior communicating artery; rupture, meningeal haemorrhage accompanied by optic neuritis. Lancet. II. 6. Juli. S. 15.

227. Betz, Fr., Zur Kasuistik der traumatischen Epilepsien. Memorabilien. 4. Juli.

228. Dufour, Sur la vision nulle dans l'hémiopie. Revue méd. de la Suisse Romande. 20. Aug. No. 8.

229. Felser, J., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retina und des Nervus opticus bei den Krankheiten des Gehirns und seiner Häute. Diss. St. Petersburg.

230. Fritzsche, Heinrich, Über einen durch eigentümliche schwere cerebrale Erscheinungen komplizierten Fall von Keuchhusten. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XXIX, 3/4. S. 380.

231. Mircoli, Stefano, Premonitorium apoplecticum. Rivista clinica. Puntata. IV.

232. Noyes, W., A case of lateral hemianopsia with autopsy. Journ. of nervous and mental disease. XIV. S. 366. Juni.

233. Nuël et Leplat, Amblyopie et amaurose cérébrales par cause traumatique. Ann. d'Ocul. CI. S. 156.

234. Oppenheim, H., Neuropathologische Mitteilungen. Charité-Annalen. XIV. S. 396.

235. Raehlmann, E., Über miliare Aneurysmen an den Netzhautgefäßen und Netzhautblutungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVII. S. 241.

236. Sattler, H., Über die Beziehungen des Sehorgans zu den allgemeinen Erkrankungen des Organismus. Medizinische Wandervorträge. Heft 7. April.

1890. 237. Beevor, Ch. C. und Horsley, V., A word of the results obtained by electrical excitation of the so-called motor cortex and internal capsule in an orang-outang. Philosoph. transact. of the royal soc. of London. CLXXXI. S. 129.

238. Brown, Chas. Henry, Two cases of Friedreich's disease. Journ. of nerv. and ment. dis. Okt.

239. Dähnhardt, Gehirnhämorrhagie in Folge von Echinococcus-Embolie der Hirnarterien. Neurol. Centralbl. IX. 1. Okt. No. 19. S. 578.

1890. 240. Dejerine, J., Sur un cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale observé chez un hémiplégique et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil. Arch. de physiol. norm. et pathol. 5. S. XII. 22. Jg. No. 3. S. 558.

241. Henschen, S. C., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. I. Teil. Upsala.

242. Kreyberg, A., Apoplexien bei Neugeborenen. Med. Revue. S. 102.

243. Mott, F. W. und Schäfer, Associated eye movements produced by unilateral and bilateral cortical faradisation of the monkey's brain. Brit. med. Journ. 21. Juni. Teil II.

244. Mott und Schäfer, On associated eye-movements produced by cortical faradisation of the monkey's brain. Brain. Lummer Number.

245. Munk, H., Sehsphäre und Augenbewegungen. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaft. III. S. 1—22.

246. Neumann, J., Beitrag zur konjugierten Ablenkung der Augen. Berliner klin. Wochenschr. XXVII. 5. Mai. No. 18. S. 403.

247. Obregia, Alexander, Über Augenbewegungen auf Sehsphärenreizung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. S. 260.

248. Shattuck, G. B., A case of considerable cerebral haemorrhage without symptomes. Boston, Journ.

249. Swanzy und Louis Werner, Case of double hemianopsie. Ophth. Soc. of the United Kingd. 13. Nov. Ref. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. XIV. S. 563.

249a. Troïtzky, J. W., Lokalisierte Störungen im Gebiete des Zentralnervensystems bei Keuchhusten. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XXXI. S. 291.

1891. 250. de Bono, Contributo allo studio delle localisazioni cerebrali dei sintomi oculari. Ann. di Ottalm. XIX, 5—6. S. 502.

251. Diller, T., A case of lateral homonymous hemianopsia. Journ. nerv. and ment. dis New York. XVII. No. 10. S. 623. Okt.

251a. Eichhorst, Hermann, Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. III. S. 376 u. 420.

252. Jacoby, Acute transitory blindness and whooping cough. New York med. Journ. 28. Febr.

253. Journiac, Hémorrhagie du noyau lenticulaire. Soc. méd. psychol. 23. Febr. (Ann. méd. psych. Mai. Juni.)

254. Knies, M., Über die zentralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. Arch. f. Augenheilk. XXIII. S. 19.

255. Krey, Hans, Ein Fall von Aneurysma der Arteria cerebelli superior anterior. Inaug.-Diss. Greifswald.

256. Reynolds, E. S., Sensory aphasia. Brit. med. Journ. 28. Nov. S. 1151.

257. Sérieux, Hémorrhagie cérébrale. Gaz. hebdom. 2. Mai.

258. Spierer, S., Vollständige Heilung einer Hemiamblyopia homonyma dextra, entstanden durch Schreck während eines heftigen Erdbebens um die Mitte September 1883 in Smyrna. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIX. S. 218.

1892. 259. Anders, J. M. and H. W. Cattell, Haemorrhagic tumour of the pituitary body and infundibulum in a case of pernicious anaemia. Journ. of nerv. and ment. dis. XVII.

260. v. Bamberger, E., Beitrag zur Diagnose von Blutungen im Centrum semiovale. Jahrbuch d. Wiener Krankenanstalten.

261. Boyd, François D., Note on two cases of cerebral haemorrhage. Edinb. Journ. Jan. S. 1089.

262. Brasche, Paul, Ein Fall von linksseitiger Hemiplegie begleitet von linksseitiger homonymer lateraler Hemianopsie und Hemianaesthesie. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 12.

1892. 263. Dunn, Case of homonymous hemianopsia, with post-mortem appearances. Brain. XV. Autumn-Winter Part. S. 452.
264. Eisenlohr, Krankenvorstellung: Ein Fall von Hirnblutung. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 27. Sept. 1891.) Deutsche med. Wochenschr. XVIII. 28. Jan. No. 4. S. 81.
265. Fornario, G., Ambliopia incrociata da emmorragia della capsola interna. Ann. di Nevrol. X. S. 343.
266. Gowers, W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten, deutsch von Dr. Karl Grube. II. S. 376 u. ff. Bonn, Ferdinand Cohn.
267. Lelandais, Anselme, Diagnostic et traitement des épanchements sanguins intra-craniens-(variété sus-duremérienne). Thèse de Paris.
268. v. Monakow, C., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur kortikalen Hemianopsie und Alexie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXIII, 3. S. 609.
268a. v. Monakow, C., Zur pathologischen Anatomie kortikaler Sehstörungen. Verh. d. X. internat. med. Kongresses zu Berlin. IV, 1. S. 38.
269. Parinaud, Paralysie des mouvements oculaires d'origine cortical. Soc. d'Opht. de Paris. 5. April. Ref. Arch. f. Augenheilk. Litt.-Verz. für 1892. S. 191. Ref. No. 987.
1893. 270. Chenzinsky und Rosenstein, J., Ophthalmoplegia acuta dextra bedingt durch ein Aneurysma der Pars cavernosa der Arteria carotis interna dextra. Tuschno-russkaja medizinskaja Gazeta. No. 35. S. 439.
271. Kast, Ein Fall von linksseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie mit eigenartigen Bewegungsstörungen der rechten Seite. (Schles. Ges. f. vaterl. Kultur in Breslau. 16. Juni.) Ref. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. XVII. S. 540.
271a. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
272. Quincke, H., Über Meningitis serosa. Sammlung klin. Vorträge. No. 67 (Innere Med. No. 23). S. 655.
273. Reynolds, C. L., Paralysis of the third nerve. II. S. 1273.
274. Steiner, A., Über die Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III, 4/5. S. 280.
275. Vorster, Über einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit, Photopsie und Gesichtstäuschungen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psychisch-gerichtl. Med. XLIX, 1/2. S. 227. (Nach einem auf der Vers. südwestdeutscher Irrenärzte zu Karlsruhe 1891 gehaltenen Vortrage.)
1894. 276. Elschnig, Über die sogenannte Stauungspapille. Wiener klin. Wochenschrift. No. 51.
277. Fleck, Otto, Zur Ätiologie der spontanen Hirnblutung im mittleren und jugendlichen Alter. Inaug.-Diss. München.
278. Henschen, De la réaction pupillaire hémianopique. (XI. Internat. med. Kongress in Rom.) Révue génér. d'Opht. XIII. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. S. 201. Disk.: Uhthoff, Samelsohn.
279. v. Hoffmann, E., Über Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes. Wiener klin. Wochenschr. No. 44—46.
280. Jakob, Christfried, Über einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung bei einseitiger Zerstörung des Thalamus opticus, des hintersten Teiles der Capsula interna, der vorderen Vierhügel- und Haubengegend mit besonderer Berücksichtigung der sekundären Degenerationen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V, 2/3. S. 188.

1894. 281. Kooyker, H. A., Die oculo-cephalische Deviation bei Gehirnkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. XXIV, 5/6. S. 605.

282. Pontoppidan, Ophthalmo-neurologiske Aforisner on Hemianopsi. Hosp. Tid. 4. R. II. S. 15.

282a. Pontoppidan, Ophthalmo-neurologische Aphorismen über Hemianopsie. Hosp. Tid. 11. April. S. 349.

283. Rabus, Heinrich, Zur Kenntnis der sog. Seelenblindheit. Inaug.-Diss. Erlangen. (Fr. Junge [Junge u. Sohn] Erlangen 1895.)

284. Rothmann, Max, Der diagnostische Wert der hemiopischen Pupillenreaktion. Deutsche med. Wochenschr. XX. 12. April. No. 15. S. 336.

285. Thevenet, Victor, Contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre l'hémorrhagie et l'embolie cérébrales. Thèse de Lyon. (Sidebotham, Pauly u. A.)

286. Tomkins, H., A case of sensory aphasia, accompanied by word deafness, word blindness and agraphia. Brit. med. Journ. 28. April. S. 907.

287. Weymann, M. P., A case of quadrisectoral homonymous hemianopsie. The Americ. Journ. of Ophthalm. Okt.

288. Würdemann, H. V. und Barnes, J. S., Ein Fall von temporaler Hemianopsie mit Ausgang in Genesung, gefolgt von rechter lateraler Hemianopsie und Ophthalmoplegia externa mit teilweiser Genesung. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 32.

1895. 289. Angelucci, Gli effetti della trapanazione del cranio nell' edema della papilla ecc. Arch. di Ott. III. Jahrg. III. Bd. 1—2 S. S. 35.

290. Bouveret, L., Hématome du nerf optique dans l'hémorrhagie cérébrale. Revue de méd. XV. Juli. S. 537.

291. Coomes, M. F., A case of hemorrhage into the brain, with blindness in the right eye, with recovery of vision equal to XX/30. Louisville M. Month. 1895/96. II. S. 408.

292. Dahms, O., Über halbseitige Farbenblindheit (Homonyme Hemichromatopsie) und Mitteilung eines Falles. Inaug.-Diss. Leipzig.

293. Elschnig, A., Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der sog. Stauungspapille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 281.

294. Evans, F. R. A., Trephining and drainage for basal cerebral haemorrhage; death. Lancet. 31. Aug.

295. Jakob, Christfried, Atlas des gesunden und kranken Nervensystems. München, J. F. Lehmann. Taf. 5a.

296. Kretz, Richard, Tod durch Hydrocephalus nach intermeningealer Blutung aus einem Aneurysma der Art. carotis interna. (Demonstr. in der Sitzung der k. k. Ges. der Ärzte in Wien am 16. Nov. 1894.) Wiener klin. Wochenschr. VIII. 15. Aug. No. 33. S. 588.

297. Morris, W. A., Cerebral haemorrhage with unusual symptoms. Brit. med. Journ. 16. März. S. 591.

298. Saenger, Robert, Beitrag zur Statistik über Aneurysmen an der Gehirnbasis. Inaug.-Diss. Erlangen.

299. Smith, Homer M., Peculiar perversion of the color perception. New York med. Record. März.

300. Vogel, Samuel, Zur Kasuistik der Aneurysmen an den Arterien der Gehirnbasis. Inaug.-Diss. Erlangen.

1896. 301. Allge, G., A case of bilateral homonymous hemianopsia. Arch. of ophth. XXV. No. 2.

302. Baas, Karl, Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen. (Sammlung zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Augenheilk., herausg. von A. Vossius.) Halle a. S., Karl Marhold. Bd. I, 3.

303. Brünnicke, Om apoplectiformb indraedende Blindheit samt an Sjaleblindheit. Hosp. Tid. No. 51 u. 52. Kopenhagen.

1896. 304. Craig, F. A., Paralysis of the sixthand seventh nerves occurring in a patient with whooping-cough. Brit. med. Journ. S. 1440. 13. Juni.

305. Gibson, G. A., Oculo-motor-paralysis presenting difficulties in diagnosis. Medic. Magazin. April.

306. Holden, Über die Sehstörungen bei Nervenleiden. (New York Academy of Medicine. 15. Okt.) Med. Record. 31. Okt. Disk.: Knapp, Joseph Collins, William Leszynski.

307. Jarke, O., Ein Fall von akuter symmetrischer Gehirnerweichung bei Keuchhusten. (Auszug aus der Inaug.-Diss. Kiel.) Arch. f. Kinderheilk. XX. S. 212.

308. Köppen, M., Hemianopsie, besonders in Beziehung zu Sensibilitätsstörungen. (Ges. der Charité-Ärzte. 19. Dez. 1895.) Berliner klin. Wochenschr. 33. Jg. 11. Mai 1896. No. 19. S. 420.

309. Leszynski, Diskussion zu Holden.

310. Lübbe, Max, Ein Fall von transitorischer Amaurose. Inaug.-Diss. Kiel.

311. Michel, E., Ein Beitrag zur Frage der sog. traumatischen Spätapoplexie. Wiener klin. Wochenschr. IX. 27. Aug. No. 35. S. 789.

312. Runeberg, Typisk optisk afasi. (Finska Läkaresällsk. 12. Dez.) Finska läkaresällsk. handl. XXXIX, 2. S. 352. Ref. Neurol. Centralbl. XVII, 5. S. 239.

313. Woodward, Exophtalmie pulsatile, rupture de la carotide gauche dans le sinus caverneux (?). Ligature de la carotide primitive gauche, et ligature ultérieure des anastomoses artérielles de l'angle interne de l'oeil. Guérison. Ann. d'Ocul. CXV. S. 286.

1897. 314. Abrahams, Bertram, Hemiplegia in an infant. Clinical Soc. of London. Lancet, 30. Okt.

315. Angelucci, Arnold, Il] trattamento chirurgico e la prognosi dell' edema di papilla dei focolai cerebrali. Arch. di Ottalm. III. S. 287.

316. Epéron, Du prognostic de la papille étranglée. Revue méd. de la Suisse romande. No. 2. Febr.

317. Fisher, A case of subhyaloid haemorrhage in which the specimen was obtained, with microscopic sections. Ophth. Hosp. Rep. XIV. S. 291.

318. Gibson, G. A. and Turner, W. Aldren, Paralysis of one third nerve from haemorrhagic neuritis with extravasation of blood over the opposite frontal lobe. Edinburgh med. Journ. Neue Serie. Bd. I, 5. Mai. S. 508.

319. Jellinek, A., Plötzlich tödliche Gehirnblutung bei einem 9jährigen Knaben. Allgem. Wiener med. Ztg. No. 45.

320. Lande, Ein Fall von multiplen Aneurysmen der Gehirnbasis. Gaz. lekarska. No. 39.

321. Manteuffel, Ein Fall von linksseitiger Hemiplegie mit Hemianästhesie und linksseitiger homonymer Hemianopsie. Petersburger Wochenschr. No. 10.

322. Marlow, F. W., Clinical reports of central lesions with eye symptoms. Ann. of Ophth. Jan.

323. Meisling, A., Om Hemianopsi. Hosp. Tid. Hft. 4. R. V. 33. S. 777.

324. v. Monakow, C., Gehirnpathologie. Wien, Alfred Hölder. (Führt an: Durand-Fardel; Charcot u. Bouchard 1864; Paquet.)

325. Pascheles, W., Über Varietäten der Gehirnblutung. Wiener med. Wochenschr. No. 14.

326. Rosenthal, Georg, Hémorrhagie cérébrale limitée à la couche optique. Mort. Autopsie. Bull. de la Soc. anat. de Paris. XIII. S. 505.

1898. 327. Baillet, L., Les paralysies urémiques. Thèse de Paris.

328. Bruce, Alexander, Two specimens of aneurysma in the brain. Edinb. med. chir. Soc. 1. Juni. Ref. Lancet. 18. Juni.

1898. 329. Burr and Riesman, Vortäuschung von Gehirntumoren durch chronische Nephritis. Philadelphia med. Journ. V, 2.

330. Cestan, R., Double hémorrhagie cérébrale chez une femme de 26 ans. Bull. de la Soc. anat. de Paris. XII. No. 21.

331. Dejerine, J. et E. Long, Sur la localisation de la lésion dans l'hémianesthésie dite capsulaire. Soc. de biol. 24. Dez.

332. Elschnig, A., Anastomosenbildung an den Netzhautvenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVI. S. 55. Febr.

333. Fischer, H., Zur Kasuistik des Tic rotatoire. Deutsche med. Wochenschrift. XXIV. 27. Jan. No. 4. S. 63.

334. Frenkel, H., Etude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes sains. Revue de méd. et chir. Okt. 1897. S. 804. Febr. 1898. S. 140 und Juni S. 496. Presse méd. 1897. No. 17.

335. Freyberger, L., A brain showing three subsequent haemorrhages. Brit. med. Journ. I. No. 1947. 23. April. S. 1074.

335a. Freyberger, L., Embolism of both middle cerebral arteries. Brit. med. Journ. II. S. 1977.

336. Gilles de la Tourette, Diagnostic et prognostic de l'hémorrhagie cérébrale et des états apoplectiques. La semaine méd. XVIII. S. 257.

337. Hadley, Wilfred, A case of cerebellar haemorrhage. Brit. med. Journ. 11. Juni. S. 1518.

338. Henschen, S. E., Über Lokalisation innerhalb des äußeren Kniegamglions. Neurol. Centralbl. XVI. 1. März. No. 5. S. 194 (als Vortrag gehalten in Moskau 1897, XII. internat. med. Kongress).

339. Hey, Julius, Über Aneurysmata an der Basis cerebri mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Aneurysma Art. communicantis post. dextrae. Inaug.-Diss. Berlin.

340. Klaas, Wilhelm, Über konjugierte Augenablenkung bei Gehirnkrankheiten. Inaug.-Diss. Marburg.

341. Leroux, Les paralysies de la coqueluche. Journ. de clin. et thér, d'infant. No. 13—17.

342. Miles, M., On a case of general convulsions presenting certain difficulties in diagnosis. The Scott med. and surg. Journ. S. 482.

343. Pugliese, Über das psychomotorische Centrum der oberen Gesichtsmuskeln. Rivista di patologia nervosa e mentale. Febr.

344. Rau, Über sektorenförmige Gesichtsfelddefekte. Berliner ophth. Ges. 22. Dez. Disk. Hirschberg. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. Febr. 1899. S. 53.

344a. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien, Hölder.

345. Silva, B., Un cas d'épilepsie Jacksonienne. Revue neurol. No. 24. S. 786.

346. Tantzen, Über einen durch Cerebrospinalmeningitis komplicierten Fall von Apoplexie im linken Sehhügel. Deutsche med. Wochenschr. XXIV. 28. April. No. 17. S. 270.

347. Wernicke, Ein Kranker mit totaler linksseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie. Schlesische Gesellsch. f. vaterl. Kultur. S. 157.

348. Wiesinger, Richard, Hirnblutungen bei Keuchhusten. Inaug.-Diss. Göttingen.

349. Williamson, R. T., Unilateral retinal changes in cerebral haemorrhage, embolism and thrombosis. Brit. med. Journ. 11. Juni. S. 1575. (Manchester med. Soc.)

350. Woodward, J. H., A case of pulsating exophthalmus. Rupture of the left carotid into the cavernous sinus. New York med. Journ. 11 Juni. No. 24.

1899. 351. Adamson, B. O., A case illustrating haemorrhage into the ventricles of the brain—clinical details and necropsy. Scott. med. and surg. Journ. IV. No. 2.

352. v. Bechterew, W. und P. A. Ostankow, Hemichorea als Resultat einer Blutung im Sehhügel. Wissensch. Vers. der Ärzte der Petersb. Klinik f. Nerven- u. Geisteskr. 25. Febr.

353. Castellvi, Codina, Apoplegia cerebral. Barcelona. L. Tasso.

354. Dercum, A case of organic hemiplegia with anaesthesia. Journ. of nerv. and ment. dis. XXVI. No. 4.

355. Deyl, J., Über die Entstehung der Stauungspapille. Wiener klin. Rundschau. No. 11.

356. Friedmann, M., Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVI, 1/2. 7. Dez. S. 140.

357. Gradwohl, B. B. H., Cerebral hemorrhage with temporary glycosuria: report of case. The Philadelphia med. Journ. April. S. 893.

358. Horveno, Pierre, Les paralysies dans la coqueluche. Thèse de Paris.

359. Larsen, S., Blutung im Chiasma mit plötzlicher Blindheit und pathologischen Veränderungen in der Papille. Mannedskrift for Dejrlaeg. X. S. 305.

360. Marimò, F., Contributo al valore semiologico della pupilla. Riv. sperim. di freniatr. XXV. II.

361. Philadelphia College of Physicians. Organic brain disease with peculiar nervous symptoms. Journ. of the Americ. med. Associat. XXXII. No. 12.

362. Popow, N., Muskelatrophie bei Cerebralleiden. Neurologitsch Westnik. VII, 1. S. 1. (Russisch.)

363. Schaefer, Über einen antagonistischen Reflex. Neurol. Centralbl. XVIII, 22. S. 1016.

364. Schnaudigel, Otto, Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Sehnervenscheide. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII, 3. S. 490.

365. Schreiber, E., Über die cerebralen Störungen im Verlaufe des Keuchhustens. Arch. f. Kinderheilk. XXVI, 1.

366. Seeligmüller, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperhidrosis unilateralis faciei mit Erkrankungen des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. S. 159.

367. Trénel, Aphasie amnésique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. S. 433.

1900. 368. Burnett, Swan M., Homonymous similar sector defects in the visual fields, with probably a central cause. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 36. Jahreskongress zu Washington. Mai.

369. Courmont, Paul und Cade, D., Sur un cas d'hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne. Arch. de neur. IX. No. 55.

370. Déri, J. H., Über Gehirnblutung beim Keuchhusten. Ref. Pester med.-chir. Presse. S. 78, 103.

371. Derkum, F. X., A case presenting right-sided hemiplegia with hemianaesthesia, right homonymous hemianopsia, jargon aphasia, Wernicke's pupillary reaction sign and neuritis reaction pain in the arm of the paralysed side. Journ. of nervous and mental disease. XXVII. S. 201.

372. Golowin, Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus. (Moskauer ophth. Ges. 19. Dez.) Zeitschr. f. Augenheilk. VII, 3. Aug. 1902. S. 247.

373. Hofmann, A., Ein Fall cerebraler sensibler und sensorieller Hemianästhesie und Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII, 1/2. S. 117.

1900. 374. Karplus, Rupturiertes Aneurysma der Carotis interna an der Hirnbasis. (K. k. Ges. der Ärzte in Wien. 6. April.) Wiener klin. Wochenschrift. XIII. 12. April. No. 15. S. 357.

375. Mader, Kasuistische Mitteilungen. Aus dem k. k. Rudolf-Spitale in Wien. Zeitschr. f. Heilkunde. Hft. 11.

376. Mazurkiewicz, J., Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XIX. S. 553.

377. Probst, M., Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIII, 3. S. 721.

378. Purtscher, Über die Einwirkung von Leuchtgasvergiftung auf das Sehorgan. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVI. Aug. S. 225.

379. Schott, A., Statistischer Beitrag zur klinischen Bedeutung der Augenstörungen bei intrakraniellen Erkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. III, 5. S. 392.

380. Stadelmann, E., Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza, verlaufend unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. Festschrift f. Erb. S. 118.

381. Székács, Bela, Ein Fall von intrameningealer Hämorrhagie. Pester med.-chir. Presse. 26. Jg. No. 49.

382. Touche, Subkortikale Blutung in der 2. frontalen Windung rechts. Progressiv zunehmende Hemiplegie. Paralyse der Bewegungen der Augen nach links. (Neurolog. Pariser Ges. 6. Dez. 1900.) Ref. Neurol. Centralbl. 1901. S. 184. Disk. Raymond.

383. Touche, Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'hémichorée organique. Arch. génér. de méd. S. 288.

384. Touche, Hémorrhagie cérébelleuse. Bull. et mém. soc. anat. de Paris. LX, 2. S. 726.

385. Uhthoff, W., Über infektiöse Neuritis optica. (Bericht über die 28. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg 1900.) Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1901.

386. Valude, E., Troubles visuels et ophtalmoscopiques d'origine cardiaque. Ann. d'Ocul. 63. Jg. CXXIII. S. 194. März.

387. Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges. I. Bd. Die Beziehungen des Nervensystems zu den Lidern. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

387a. Williamson, R. T., Unilateral facial paralysis for emotional but not for voluntary movements. Brit. med. Journ. 11. März.

1901. 388. Ballaban, Erfahrungen auf dem Gebiete der modernen Augenheilkunde auf Grund von 12000 Fällen eigener Beobachtung. (Polnisch.) Krakau. Universitätsdruckerei.

389. Boettiger, Untersuchung und diagnostische Verwertung der Hautreflexe. (Vortrag, geh. im Altonaer ärztl. Verein am 27. Nov. 1901.) Neurol. Centralbl. 1902. Heft 4, S. 168.

390. Diller, Theodore, Some observations on the symptomatology and differential diagnosis of apoplexy, with the report of several illustrative cases. Med. Record. Nov. S. 721.

391. Djedow, W., Vier Fälle von Gehirnerkrankungen. Jeshenedelnik Prakt. Medic. VIII. S. 281 u. 297. (Russisch.)

392. Elias, J. Ph., Een geval van optische aphasie met psychose na haemorrhagia cerebri. Med. Weekblad. Okt.

393. Golowin, Demonstration einer Kranken mit einseitigem pulsierenden Exophthalmus. (Moskauer augenärztl. Ges. 23. IX.) Bericht d. ophth. Klinik. VI. 5. März 1902. No. 5. S. 72.

394. Hansell, Howard F., A case of sudden-blindness. The Americ. Journ. of Ophth. März. S. 69.

1901. 395. Monro and Faulds, Case of irregular movements of the right hand and leg in a patient of middle age, apparently referable to slight hemiplegia. Glasgow med. Journ. Mai.
396. Norris, A case of double cortical hemorrhage. Proceedings of the pathol. soc. of Philadelphia. März.
397. Pfeiffer, R., Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemitonia apoplectica (Bechterew). Neurol. Centralbl. XX, 9. S. 386.
398. Rendu, L'hémianopsie des artérioscléreux atteints de néphrite interstitielle. Semaine médic. XXI. No. 25. Juni. S. 193.
399. Schiemann, O., Zur Kasuistik der Unterbindung der Art. meningea. Westnik chirurgii. II. S. 385.
400. Terson, A., Über Glaskörperblutung im Verlaufe von Apoplexia cerebri. Ophth. Klinik. V. No. 1. S. 3 und Clin. opht. No. 22.
401. Thompson, A. Hugh, Double temporal hemianopia with optic neuritis. (Ophth. Soc. of the United Kingd. 23. Mai.) Ophth. Review. S. 172.
402. Touche, Hémorrhagie cérébrale bilatérale; déviation conjuguée unilatérale. (Soc. anatom.) Recueil d'Opht. S. 594.
403. Touches, Spontane Ptosis bei Erhaltung des Vermögens willkürlich das Augenlid zu heben. (Neurol. Ges. zu Paris. 6. Juni.) Ref. Neurol. Centralbl. 1902. S. 527.
404. Uhthoff, W., Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speziell des Hämatoms der Sehnervenscheide. Bericht über die 29. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 143.
405. Valentin, Paul, Les paralysies de la coqueluche. Thèse de Paris.
406. Votruba, 2 Fälle von Hemianopsie. (III. Kongreß böhmischer Ärzte.) Wochenschr. f. Therapie u. Hyg. d. Auges. V. 31. Okt. No. 5. S. 35.
407. Weber, L. W., Veränderungen an den Gefäßen bei miliaren Hirnblutungen. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkr. XXXV, 1. S. 159. (Nach einem Vortrage in der 12. Vers. mitteldeutscher Psychiater zu Jena.)
1902. 408. Bohne, Über einen Fall von traumatischer Spätapoplexie. Fortschritte der Med. No. 36.
409. Buzzard, Frank, A case of localised disease in the optic-thalamus, softening and hemorrhage; death; necropsy. Lancet. CLXII. S. 1396.
410. Czermak, Pathologisch-anatomischer Befund in einem Falle von Keratitis neuroparalytica und Abducenslähmung. (Verein deutscher Ärzte in Prag. 14. Febr.) Ref. Wiener klin. Wochenschrift. No. 35. S. 1404 und Zeitschr. f. Augenheilk. IX, 6. S. 604.
411. Delneuville, Un cas d'hémianopsie homonyme incomplète produit par une hémorrhagie cérébrale. Journ. méd. de Bruxelles. VII. No. 50. S. 789. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XI, 5. S. 466.
412. Dercum und Spiller, Case of hemianaesthesia of over eight years duration resulting from destruction of the carrefour sensitif and lenticular nucleus without direct implication of the optic thalamus. Americ. Journ. of the med. science. CXXIII. No. 3.
413. Halbey, Kurt Albrecht, Das Vorkommen von Stauungsneuritis bei Hirnblutungen. Inaug.-Diss. Kiel.
414. Heller, Josef, Haemorrhagia cerebri bei Endarteriitis. Wiener med. Presse. No. 21. S. 980.
415. Karplus, J. P., Zur Kenntnis der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Laboratorium. VIII.
416. Klippel et Jarvis, Hémiplégie consécutive à une hémorrhagie cérébrale chez un diabétique. Clin. opht. No. 1. 10. Jan. S. 15. (Soc. de neurol. Paris.)
417. Köster, H., Intracranielt aneurysma arteriae carotidis; ruptur; död. Hygiea. 2. F. 11. 11. Göteborg's läkaresällks. förh. S. 28.

1902. 418. Lebon, Sur les ruptures de la carotide dans le sinus caverneux. Thèse de Paris.
419. Lindner, E., Totale einseitige Oculomotoriuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45. S. 1193.
420. McCarthy, D. J., Hemihypertonia postapoplectica. Americ. Journ. of the med. sciences. CXXIII. S. 794.
421. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. S. Karger. Berlin.
422. Paessler, Zwei Fälle von postapoplektischen Konvulsionen. (Med. Ges. zu Leipzig. 22. April.) Münchener med. Wochenschr. XLIX. 22. Juli. No. 29. S. 1243.
423. Raymond, P., Sur trois cas d'hémianopsie. Arch. de neurol. XIII. S. 433.
424. Rosenstein, Über Hemianopsie. (Berliner ophth. Ges. 17. April.) Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII, 1. S. 63 und Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 237.
425. Schuster, Paul, Tonische und klonische Krämpfe des rechten Facialis. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 10. März.) Ref. Neurol. Centralbl. XXI. 1. April. No. 7. S. 332. Disk. Oppenheim.
426. Steffens, Paul, Obduktionsbefund bei einem Fall von Hystero-Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXV, 2. S. 542.
427. Stricker, L., An apoplexy in the visual centre without any other symptoms of motor or sensory paralysis. Cincin. Lancet. Clinic. XLVIII. 29. März. S. 321.
428. Waldo, Henry, A case of apoplexy with hemiplegia, hemianesthesia and hemianopsia. Brit. med. Journ. I. S. 1027. (Sitzungsbericht.)
1903. 429. Dejerine, J. et M. Egger, Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice. Revue neurolog. No. 8.
429a. Fürstner, Zur Pathologie und operativen Behandlung der Hirngeschwülste. (28. Vers. d. südwestdeutschen Neurologen u. Psychiater zu Baden-Baden. Mai.) Bericht Arch. f. Psychiatrie. XXXVII. S. 2.
430. Halben, R., Ein Fall von geheilter Wortblindheit mit Persistenz rechtsseitiger Hemianopsie. Zeitschr. f. Augenheilk. X, 5. Nov. S. 406 und Dez. Heft 6. S. 487.
431. v. Haselberg, Fall von doppelseitiger Hemianopsie. (Berliner ophth. Ges. 16. Juli.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 78.
432. Henschen, S. E., Die Projektion der Retina auf die Gehirnrinde. (Verh. d. 4. Nord. Kongr. f. innere Med.) Nord. Med. Arch. Abt. II.
432a. Henschen, S. E., La projection de la rétine sur la corticalité calcarine. Semaine méd. No. 16. S. 125. Ref. Ann. d'Ocul. CXXX. S. 124.
433. Joffroy, Über einen Fall von sensorieller Aphasie mit Störung in der rechten Temporo-Parietalgegend. (Demonstration anatomischer Präparate.) (Soc. de neurol. de Paris. 15. Jan.) Ref. Neurol. Centralbl. S. 888.
434. Liebrecht, Zur Entstehung und zur klinischen Bedeutung der Stauungspapille. (Ärztl. Verein zu Hamburg.) Original in Münchener med. Wochenschr. L. 14. Juli. No. 28. S. 1210.
435. Newton, Hippus. New York med. Journ. 29. März.
436. Posey, Wm. Campbell, Paralysis of the upwards movements of the eyes. (Sect. on Ophth. College of Physic. of Philadelphia. 20. Okt.) Ophth. Record. S. 544.
437. Siemon, Weitere Beiträge zu den Beziehungen zwischen Gehirn und Auge. Inaug.-Diss. Marburg.
438. Strohmayer, Wilhelm, Über »subkortikale« Alexie mit Agraphie und Apraxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV, 5, 6. S. 372. (Nach einem Vortrage in der med. Ges. zu Jena am 2. Dez. 1902.)

1903. 439. Teillais, Paralysen der Augenmuskellähmungen nach Diphtherie. (Französ. ophth. Ges.-Kongress. Mai.) Disk. Sulzer, Morax. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 528.

439a. Teillais, Paralysies oculaires et hémiplégie diphtériques. Ann. d'Ocul. CXXX. 66. Jg. Juli. S. 14.

440. Bard, De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplégiques. Semaine méd. 13. Jan.

1904. 441. Beykowsky, S., Oculomotoriuslähmung und plötzlicher Tod infolge von Aneurysma der Arteria carotis interna. Wiener med. Wochenschrift. No. 19. S. 824.

442. Enslin, Linksseitige homonyme Hemianopsie nach Kohlenoxydvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. I. Bd. Jan. S. 39.

443. Fraser, Henry, A case of hemiplegia occurring during whooping-cough and diphtheria. Brit. med. Journ. 12. März.

444. Frey, Fall von homonymer Hemianopsie. Psychiatr. neurol. Sekt. des kgl. Ärztevereins in Budapest. 21. Nov. Disk. Bálint, Salgó, Donáth, Schaffer.

445. Grasset, De la déviation en sens opposé de la tête et des yeux; paralysie d'un oculogyre et contracture du céphalogyre homonyme. Semaine méd. No. 20. S. 153.

445a. Grasset, La déviation conjuguée des yeux et de l'hémianopsie. Revue neurol. No. 13.

446. Gross, Otto, Ein Todesfall von latentem Aneurysma arteriae vertebralis. Wiener klin. Wochenschr. No. 4.

447. Jockisch, Paul, Augenkomplikationen bei intrakraniellen Erkrankungen. Inaug.-Diss. Breslau.

448. Kampferstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. I. Teil. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. Jg. I. S. 501.

449. Liebrecht, Über die Entstehung und klinische Bedeutung der Stauungspapille. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 5. April.) Disk. Trömner, Deutschmann. Ref. Neurol. Centralbl. S. 672.

450. Magnus, Wilhelm, Tumor cerebri. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. S. 118.

451. Marie, P. et Idelsohn, Un cas de lésion linéaire limitée à la substance blanche de la frontale ascendante droite dans sa moitié supérieure. — Hémiplégie. — Etude de la dégénération secondaire pyramidale. Revue neurol. No. 20.

452. Minea, J. und S. Borhina, Ein Fall von Hirnblutung. Spitalul. No. 21/22.

453. Raviart et Chardon, Hémorrhagie de l'ergot de Morand gauche avec déviation conjuguées des yeux et de la tête. (Soc. centrale de méd. du Nord.) Revue gén. d'Opht. S. 521.

454. Roussy et Gauckler, Déviation conjuguée des yeux avec rotation en sens opposé de la tête. (Soc. de neurol. de Paris. Juli.) Ref. Arch. de neurol. II. Ser. XVIII. Aug. No. 104. S. 163.

455. Uhthoff, W., Zur Frage der Stauungspapille. (Erweiterte Diskussionsbemerkungen zu dem Saenger'schen Referat »über Stauungspapille« auf der 76. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte am 21. Sept.) Neurol. Centralbl. No. 20.

1905. 456. Boldt, Über einen Fall von Kleinhirnblutung. (Med.-naturwissensch. Ges. in Jena. Sekt. f. Heilk. 23. Febr.) Ref. Deutsche med. Wochenschrift. XXXI. 20. Juli. No. 29. S. 1174.

457. Bonvicini, Giulio, Über subkortikale sensorische Aphasie. Jahrb. f. Psychiat. u. Neurol. XXVI. S. 126.

458. Bouchaud, Un cas de surdité verbale avec cécité complète, hémiplégie et convulsions épileptiformes. Arch. gén. de méd. I. No. 4. S. 217.

1905. 459. Brandes, Aneurysma der rechten Orbita. (Soc. belge d'Opht. 18. Sitzung. Lüttich. 11. Juni.) Klin. Monatsbl. 43. Jg. II. S. 296.
460. Devay, Foyer hémorrhagique de la couche optique. Soc. de méd. de Lyon. 29. Mai. Ref. Revue gén. d'Opht. S. 21.
461. Frey, Ernst, Beiträge zur Lehre der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Neurol. Centralbl. XXIV. 1. Dez. No. 23. S. 1104.
462. Hallipré, Aphasie amnestique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. No. 1.
463. Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Genese der Stauungspapille. II. Klinischer Teil. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. I. April. S. 449. Mai. S. 588 und Juni S. 728.
464. Lochte, Über einen Fall von sensorischer Aphasie und doppelseitiger homonymer Hemianopsie nach Kohlendunstvergiftung. Münchener med. Wochenschr. LII. No. 33 u. 45. S. 1611 u. 2204. (Sitzungsbericht.)
465. Löwy, Max, Mikrographie durch hemiplegischen Anfall wahrscheinlich infolge auf die Schreibkoordination beschränkter Rigidität. Monatsbl. f. Psych. III. Ergänzungshefte. S. 372.
466. Mariani, Deviazione cefalo-ocul. apoplectica. Ann. dell'Istit. psych. Rom. IV.
467. Mireli, Considerazioni sopra un caso di oftalmoplegia. Arch. di Ottalm. 13. Jahrg. XIII, 3/4. Sept./Okt. S. 93.
468. Müller, Friedrich, Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 394/95. XIV. Ser. Heft 45. Innere Med. No. 118/19. S. 377. Sept.
469. Paterson, J. V., Three cases of word-blindness with remarks. The Scott Med. and Surg. Journ. Juli. XVII. S. 21.
470. Rindfleisch, W., Zur Kenntnis der Aneurysmen der basalen Hirnarterien und der bei den intrameningealen Apoplexien auftretenden Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXVI. S. 183.
1906. 471. Babinski, M. J. und Toufesco, S., Cyanose der Retina, maladie bleue, Hemiplegie infolge von Keuchhusten. Allgem. Wiener med. Ztg. No. 31.
472. Cantonnet, Paralysie fugace de l'élévation. (18. Kongress der franz. ophth. Ges. 7.—10. Mai. Disk. König, Cantonnet.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. N. F. (I. Bd.) Juni. S. 565.
473. Deutschmann, Polemik gegen Saenger bez. Ursache der Stauungspapille. (Biol. Abteil. des ärztl. Vereins zu Hamburg. 27. Febr.) Ref. Neurol. Centralbl. 16. Mai. No. 10. S. 487.
474. Dinkler, Zur Lokalisation im Großhirn. (31. Wandervers. der südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden. 26. u. 27. Mai.) Ref. Neurol. Centralbl. XXV. 1. Juli. No. 13. S. 632.
475. Fraenkel, Demonstration von Gehirnen nach frischen Apoplexien. Disk. Saenger. (Biol. Abteil. des ärztl. Vereins zu Hamburg. 27. Febr.) Ref. Neurol. Central. XXV. 16. Mai. No. 10. S. 489.
476. Friedenreich, A., Beitrag zur Diagnostik der Apoplexie. Hospitalstidende. No. 47 u. 48. N. F. IV. Bd. XIV. S. 1253.
477. Gessner, Blutung im Lobus occipitalis dexter. (Nürnb. med. Ges. und Poliklinik. 1. Nov.) Münchener med. Wochenschr. S. 393. 54. Jahrg. 19. Febr. 1897. No. 8.
478. Kramer, Franz, Über eine partielle Störung der optischen Tiefenwahrnehmung. (Nach einem am 8. Dez. 1906 im Verein ostdeutscher Irrenärzte geh. Vortrage.) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXII. Sept. 1907. Heft 3. S. 189.
479. Krause, In der Diskussion zu Rinné's Vortrag: Operative Behandlung der genuinen Epilepsie. (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 12. März.) Ref. Deutsche med. Wochenschr. XXXII. 5. Juli. No. 27. S. 1097.

1906. 480. Laignel-Lavastine et Halbron, P., Hémorrhagie cérébelleuse avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biol. LX. No. 6. S. 269 und Revue gén. d'Opht. S. 143.
481. Liebrecht, Biol. Abteil. des ärztl. Vereins zu Hamburg. 27. Febr. Ref. Neurol. Centralbl. XXV. S. 491. Disk. Nonne.
482. Luce, Biol. Abteil. des ärztl. Vereins zu Hamburg. 13. Febr. Ref. Neurol. Centralbl. XXV. 1. Mai. No. 9. S. 427.
483. Meyer, Cerebrale Schwangerschaftslähmung. (Verein f. wissensch. Heilkunde in Königsberg i. Pr. 30. April.) Ref. Deutsche med. Wochenschrift. 32. Jahrg. No. 30. 26. Juli. S. 1221.
484. Nonne, Präparate einer ausgedehnten Hirnblutung. Disk. Saenger. (Biol. Abteil. des ärztl. Vereins zu Hamburg. 13. Febr. Ref. Neurol. Centralbl. XXV. 1. Mai. No. 9. S. 425.
485. Ohm, J., Einiges über die diagnostische Bedeutung des Blutgehaltes und der Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis. (Zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der basalen Hirnaneurysmen.) Deutsche med. Wochenschr. XXXII. 18. Okt. No. 42. S. 1695. (Citiert einen Fall von Kraus.)
486. Porot, A., Destruction isolée par hémorrhagie d'un pédoncule cérébelleux supérieur. Revue neurol. No. 23. S. 1097.
487. Rohmer, Die Arteriosklerose des Auges. (18. Kongr. d. franz. ophth. Ges. Mai. Disk.: Trousseau, Sulzer, A. Terson (cit. Keuder) Péchin.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. (N. F. I. Bd.) Juni. S. 553. (Führt Artigalas, Groenouw an.)
488. Rotky, Hans, Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung mit Hirnhämorrhagie. Prager med. Wochenschr. No. 17. S. 219.
489. Starr, Allen, Cerebellar apoplexy. Med. Record. LXIX. No. 19. S. 743.
490. Trömner, Fall von Stauungspapille bei Encephalomalacie. (Biol. Abt. d. ärztl. Vereins zu Hamburg. 13. Febr.) Ref. Neurol. Centralbl. XXV. 1. Mai. No. 9. S. 426.
491. Wingenroth, E., Abducensparese infolge von Menstruationsstörungen. Arch. f. Augenheilk. LIV, 1. S. 68.
1907. 492. Baginski, A., Vollkommene Erblindung, Vertaubung und beginnende Idiotie nach Keuchhusten bei einem kleinen Kinde. (Berl. med. Ges. 9. Jan.) Ref. Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. 31. Jan. No. 5. S. 201.
493. Beadles, Aneurismes of the larger cerebral arteries. Brain. XXX, No. 119.
494. Bernheim, Observation d'aphasie motrice sans lésion de la troisième circonvolution frontale gauche. Revue de méd. No. 4. April. S. 377.
495. Bregman, L. E., Über akute Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII, 5/6. S. 409.
496. Callens, Lewis White, Doppelseitige Stauungspapille bei Erkrankung durch komprimierte Luft. Arch. of Ophth. XXXVI. No. 4. Juli.
497. Collett, Lethal respirations paralyse paa grund af apoplexi i don litte hjome, med i löbet af 5 stvarter fortsat og en tidlang paa afstand hörber hjorte in Ksomhed. Norsk Mag. f. Lägevidensk. S. 793.
498. Colo e Melchiorri, Entzündung der Netzhaut infolge von Gehirnblutung. Clinica veterinaria. No. 11. S. 161.
499. Coriat, Isador H., The cerebellar vestibular syndrome. Amer. Journ. of Insan. LXIII, 3. S. 319.
500. Flatau, Zwei Fälle von Endocarditis ulcerosa mit Hemiparese und heterolateraler Pupillenstörung. Gazeta lekarska.
501. Gessner, Blutung im Lobus occipitalis dexter. (Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik.) Ref. Münchener med. Wochenschr. S. 398.

1907. 502. Händly, Paul, Hemianopsie und Hemianästhesie als direkte Herdsymptome bei Hirnblutungen. Inaug.-Diss. Heidelberg.
503. Inglis, H. M. and O. Clennell-Fenwich, A case of cerebellar haemorrhage. Brit. med. Journ. 21. Sept.
504. Lemierre u. Gougerot, Meningeale Blutung, Enophthalmie, Verengerung der Lidspalte, Miosis, Herpeseruption. Gaz. d. Hôp. No. 112.
505. Lindner, Erwin, Zur Diagnose epiduraler Hämatome. (Nach einem Vortrage in der Provinzialärztevers. von Hessen am 2. Juni.) Münchener med. Wochenschr. LIV. 24. Dez. No. 52. S. 2599.
506. Lunktonen, Emil, Ett fall af hemiplegia infantilis post scarlatinam. Finska läkaresällsk. handl. S. 329.
507. Minkowski, Mieczyslaw, Über cerebrale Blasenstörungen. Deutsches Arch. f. Nervenheilk. XXXII, 1/2. Aug. S. 127.
508. Nicod, L'hématome des gaines du nerf optique. Thèse de Lyon.
509. Nonne, Fälle von Hämatom der Dura. (Ärztl. Verein in Hamburg. 16. April.) Ref. Münchener med. Wochenschr. LIV. 30. April. No. 18. S. 910.
510. Retzlaff, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre und der Pupillenträgheit für die Erkennung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Inaug.-Diss. Berlin.
511. Saenger, Blutung in die mediane Partie des Schläfenlappens. (Biol. Abteilung des ärztl. Vereins zu Hamburg. 26. Feb. Ref. Med. Klinik. III. 17. März. No. 11. S. 305 u. Neurol. Centralbl. XXVI. 1. Aug. No. 15. S. 732.
512. Seitz, Ludwig, Über operative Behandlung intrakranieller Blutergüsse bei Neugeborenen. Centralbl. f. Gynäk. No. 30.
513. Souques, A., Le nystagmus dans l'apoplexie cérébrale. (Soc. de neurol. de Paris. 5. Dez.) Bericht Ann. d'Ocul. 71. Jahrg. CXXXIX. Juni 1908. S. 460.
514. Weisenburg, T. H., Conjugate deviation of the eyes and head and disorders of the associated ocular movements in tumors and other lesions of the cerebrum. Journ. of the Americ. Med. Associat. XLVIII. No. 12—13. S. 1004 u. 1094.
515. Wilbrand, H. u. Saenger, A., Allgemeine Diagnostik und Symptomatologie der Sehstörungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. III. II. Hälfte. der »Neurologie des Auges«.
1908. 516. Babonneix u. Tissier, Atrophie optique dans les affections méningées de la première enfance. Bull. de la Soc. de Pédiatr. Juni.
517. Cantonnet u. Velter, Stauungspapille bei einer jungen Frau mit multiplen Aneurysmen. (Soc. d'opht. de Paris. Okt.) Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. (N. F. VI. Bd.) Nov./Dez. S. 646.
518. Cassirer u. Loeser, Über den Einfluß von Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den Nystagmus. Ein Beitrag zur Funktionsprüfung des Vestibularisapparates. Neurol. Centralbl. XXVII. 16. März. No. 6. S. 252.
519. Collins, Joseph, Cerebellar hemorrhage; remarks of the fonctions of the cerebellum. Med. Record. LXXIII. No. 19. S. 763.
520. Eggenberger, Hans, Wismutvergiftung durch Injektionsbehandlung nach Beck. Centralbl. f. Chir. 35. Jahrg. 31. Okt. No. 44. S. 1309.
521. Haskovec, L., Über die Bedeutung der sensitivo-sensoriellen Hemianästhesie. Časopis čes. lék. No. 43. S. 1225.
522. Lewandowsky, M. u. Stadelmann, E., Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung und über Rechenstörungen bei Herderkrankung des Gehirns. Zeitschr. f. Psychol. u. Neurol. XI, 6. S. 249.
523. Mackay, Aneurysme arterio-venosum. (Ophth. soc. of the Unit. Kingd. 7. Mai.) Brit. med. Journ. 16. Mai.

1908. 524. Meyer, Semi, Apraktische Agraphie bei einem Rechtshirner. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XXVI. No. 269. N. F. XXIX, 18. (2. Sept. H. 1.) S. 673.

525. Reclus, P., Sur une observation d'exophtalmie pulsatile. Gaz. des Hôp. No. 85.

526. Salusbury, A., Mac Nalty, A case of aneurism of the anterior cerebral artery. Lancet. II. S. 1667.

527. Shoemaker, Embolism of a macular artery and thrombosis of superior and inferior retinal arteries in a vase of embolic softening of the brain. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Forty-fourth Annual Meeting. Vol. XI. Part. III. S. 502.

528. Straub, Netzhautblutungen. Tijdschr. voor Geneesk. No. 23. Ref. Deutsche med. Wochenschr. No. 25. S. 1118.

529. Stursberg, H., Beitrag zur Kenntnis der Nachkrankheiten nach Kohlenoxydvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV, 5/6. 18. Juni. S. 432.

530. Williamson, A case of quadrant anopsia. Ophthalmic section, St. Louis, med. Soc. 14. Mai.

1909. 531. Alapi, Fall von Hirnhyperämie infolge von Wismutinjektion. (Chir. Sekt. des Budapester kgl. Ärztevereins. 12. Nov.) Ref. Wiener med. Wochenschr. 59. Jahrg. 27. März. No. 13. S. 715.

532. Behr, Carl, Zur topischen Diagnostik der Hemianopsie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXX, 2. 13. April. S. 340.

533. Dana, The symptomatology and function of the optic thalamus. Journ. of Amer. Assoc. LIII. 18. Dez. No. 25.

534. Hinze, Viktor, Schwere Wurstvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 11. Okt. No. 41. S. 1844.

535. Klauber, Erwin, Einige histologische Besonderheiten der präretinalen Hämorrhagie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXX, 2. 13. April. S. 299.

536. Krause, Fedor, Hirnphysiologisches im Anschluß an operative Erfahrungen. (Berliner medizinische Gesellschaft. 15. Dezember.) Ref. Deutsche med. Wochenschr. XXXVI. 6. Januar 1910. No. 1. S. 49. (Vgl. 1910.)

537. Kümmell, R., Untersuchungen über das hämorrhagische Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXII, 1. 5. Okt. S. 86.

538. Pal, J., Über permanente Hypertonie. Med. Klinik. V. 29. Aug. No. 35. S. 1312.

539. Poulard u. Baufle, Nystagmus und seitliche Drehung infolge Kleinhirnblutung. (Soc. d'opht. de Paris. 7. Dez.) Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg. (N. F. IX. Bd.) Febr. 1910. S. 207.

540. Sauvineau, Ch., Nouvelle théorie pathogénique du nystagmus. Arch. d'opht. XXIX. Juli. S. 416. (Führt an: Badaud, 1869. Thèse.)

541. Uhthoff, W., Über die Augensymptome bei Hirnblutungen und Hirnerweichungen. (Vortrag, geh. in der neurol. Sektion d. 89. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Salzburg. Sept.) Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg. (N. F. VIII. Bd.) Okt. S. 454 u. Neurol. Centralbl. XXVIII. 16. Okt. No. 20. S. 1106. (Autoreferat.) (Disk. Forel, Redlich, Elschnig.)

1910. 542. Barany in der Disk. zu Manassa, Die Folgezustände der Verletzungen des Schläfenbeins, in der 19. Vers. der otol. Ges. zu Dresden. Mai. Ber. in Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXI, 1. 1. Juni. S. 90.

543. Behr, Carl, Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge, insbesondere der Dunkeladaptation, und deren Beziehungen zur topischen Diagnostik und zur Hemeralopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXV, 2. 10. Mai. S. 201.

1910. 544. Franke, Felix, Vorschlag zur operativen Behandlung des Hirnschlages (der Hirnblutung). (Nach einem Vortrage im ärztl. Kreisverein zu Braunschweig am 30. April.) Deutsche med. Wochenschr. 36. Jahrg. 28. Juli. No. 30. S. 1396.

545. Geis, Die Beziehungen der Netzhautgefäßerkrankungen bzw. Blutungen zu den Gehirngefäßen. (82. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. Königsberg. Sept. Gemeinsch. Sitzung der Abteil. f. Pathol., innere Med., Kinderheilk., Psychiat., Augenheilk.) Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg. (N. F. X. Bd.) Okt. S. 495.

546. Krause, Fedor, Hirnphysiologisches im Anschluß an operative Erfahrungen. Berliner klin. Wochenschr. XLVII. 3. Jan. No. 1. S. 1. (Vgl. 1909.)

547. Krusius, Franz F., Klinische Beiträge zur Frage des topischen Wertes des hemianopischen Prismenphänomens und der Hemikinesie bei hemianopischen Störungen. Arch. f. Augenheilk. LXV, 4. März. S. 383.

548. Posey u. Farr, Left homonymous hemianopsie in a worker in lead. (College of physicians of Philadelphia, section on Ophth. 20. Jan.) Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg. (N. F. Bd. X.) S. 142.

549. Roux, Hémiplégie oculaire double. Abolition de tous les mouvements volontaires avec conservation des mouvements sensorio-réflexes. Revue neurol. No. 2.

550. Saenger, Alfred, Über die Areflexie der Cornea. Neurol. Centralbl. XXIX. 16. Jan. No. 2. S. 66. (Vortrag, geh. in der 3. Jahresvers. deutscher Nervenärzte in Wien, 18. Sept. 1909, mit Hinzufügung einiger neuer Beobachtungen.)

551. Uhthoff, W., Über zwei bemerkenswerte Fälle von plötzlicher doppelseitiger Erblindung im höheren Lebensalter. (Krankenvorst. auf dem klin. Abend am 3. Juni in der med. Sekt. der Schlesischen Ges. f. vaterländ. Kultur.) Berliner klin. Wochenschr. 47. Jahrg. 27. Juni. No. 26. S. 1215. (Disk. Bonhoeffer in Berliner klin. Wochenschr. 4. Juli. No. 27. S. 1297.)

IV. Hirnerweichung (Encephalomalacie).

§ 201. Auf gewisse differentiell-diagnostische Merkmale zwischen Hirnblutungen und Encephalomalacie ist schon oben unter dem Kapitel Hirnblutungen eingegangen worden. Der Endeffekt, ob embolischer oder thrombotischer Prozess im Bereich der Hirnarterien, ist derselbe, er findet seinen Ausdruck in der Hirnerweichung (rote, gelbe und weiße). Die Folge der eintretenden Ischämie ist die von einfacher ödematöser Quellung bis zur völligen Nekrobiose gehende Veränderung der Hirnsubstanz; letztere tritt um so sicherer ein, je mehr es sich um eigentliche Endarterien handelt und je länger die Dauer der völligen Blutabsperrung anhält. Nach v. Monakow (422) kann die Hirnsubstanz wohl nur ca. 1—2 Stunden eine totale Absperrung der Blutzufuhr ertragen, bei längerer Absperrung verfällt sie der Nekrose und Erweichung, ca. 24 Stunden später treten makroskopisch sichtbare Veränderungen der Hirnsubstanz ein. Wernicke (162) lässt den eigentlichen Zerfall nach 36—48 Stunden beginnen, ähnlich Bernhardt (Eulenburg's Realencyklopädie Bd. VIII S. 89). Marchand (364) nimmt die

Zeit der Widerstandsfähigkeit des Gehirns und besonders der Hirnrinde gegen Blutabsperrung viel kürzer an und ist geneigt, mit Rücksicht auf die Beobachtung v. Cohn (23) und die Experimente an Hingerichteten von Laborde, Hayem und Barrier (Arch. de physiol. 1887 II. S. 1) (dekapitierten Hunden), sowie die Experimente von Spronck, Brieger und Ehrlich, Singer (364), schon nach Minuten langer Dauer der Blutabsperrung für die Ganglienzellen der Hirnrinde ein Zugrundegehen anzunehmen.

Zur Entwicklung eines hämorrhagischen Infarktes kommt es im Gehirn, besonders im Bereich der eigentlichen Endarterien eigentlich niemals (Schmaus), wenn sich auch nicht selten kleine Blutextravase in der Peripherie des Erweichungsherdes finden (Oppenheim). Wir werden später auf die Analogie dieser Verhältnisse auf dem Gebiete der Embolie und der Thrombose der Arteria centralis retinae zurückkommen.

Man kann eine Hirnerweichung vielleicht nicht immer (Virchow) als embolischen oder thrombotischen Ursprungs ansehen, aber doch fast durchweg. Auf alle Fälle ist die Ansicht der älteren Autoren (Durand-Fardel 16 u. A.) von der Hand zu weisen, die in der Hirnerweichung einen entzündlichen Prozess sehen. Jedenfalls haben die Lehre Virchow's und seiner Schüler und vor allem Cohnheim's experimentelle Arbeiten hier grundlegend für eine richtige Erkenntnis gewirkt.

Es liegt in der Natur der embolischen und thrombotischen Erweichungsprozesse des Gehirns, dass hier die Frage der Lokalisation für gewisse Augensymptome (so besonders der Hemianopsie) einer genaueren Bestimmung zugänglich ist, als auf dem Gebiete der Hirnblutungen, bei denen in so hervorragendem Maße mit den Symptomen der Fernwirkung zu rechnen ist. Insulterscheinungen, Coma u. s. w., fehlen aber auch bei den Encephalomalacien nicht, besonders wenn die betroffenen Hirnterritorien sehr umfangreich sind. v. Monakow erklärt sie in erster Linie durch Reizung der vasomotorischen Centren und dadurch bedingte sofortige, vorübergehende allgemeine Hirnanämie in beiden Hirnhemisphären (unmittelbare Ursache des Comas). Auch sieht er das Moment der negativen Druckschwankung, welches durch die plötzliche lokale Anämie hervorgebracht wird, in dieser Hinsicht als wichtig an.

Die Symptomatologie der Augenerscheinungen hängt in erster Linie von den betroffenen Hirnterritorien ab, sie sind hier durchweg noch mehr als direkte Ausfallserscheinungen anzusehen als bei den Hirnblutungen. In zweiter Linie aber fehlen auch hier die Augensymptome auf dem Wege der Fernwirkung nicht ganz; doch bleibt zu berücksichtigen, dass bei sehr ausgedehnten frischen Erweichungsprozessen, wenn z. B. der größte Teil einer Hemisphäre betroffen ist, die Kranken oft eher ihrem Leiden erliegen, als ausgesprochene Augensymptome sich entwickeln können. In allen Fällen von Verschluss größerer Hirnarterien, gleichviel, ob sie auf Embolie oder

Thrombose beruhen, erfolgt eine starke seröse Durchtränkung der betroffenen Hirnterritorien mit starker Volumszunahme und Hirndrucksteigerung, wie das von Lancereaux, Cohn, Wernicke, Birch-Hirschfeld, Marchand (364) u. A. in treffender Weise geschildert wird. Ich verweise hier auf eine sehr instruktive Abbildung Marchand's von einem Fall, den ich selbst noch intra vitam zu untersuchen Gelegenheit hatte (s. Fig. 70 auf Taf. XXIII) und der eine Thrombose der ganzen Carotis interna nach Unterbindung mit Fortsetzung der Thrombose in die Arteria fossae Sylvii betrifft mit tödlichem Ausgang nach 24 Stunden. Marchand hebt dabei hervor, dass die gewöhnliche Methode der Hirnsektion diese topographischen Verhältnisse nicht klar genug hervortreten lässt, um ein deutliches Bild von der gewaltigen Verschiebung der Hemisphären unter dem Einfluss der Schwellung zu liefern. Er empfiehlt daher zur Demonstration dieser Verhältnisse den Horizontaldurchschnitt durch das Gehirn noch in situ in der Schädelkapsel. Marchand weist ferner auf die wichtige Thatsache hin, dass die verschlossenen größeren Hirnarterien in der ersten Zeit nach eingetretener Obturation noch keine hochgradige Verengerung und Entleerung der abgesperrten Arterienäste zeigen, wie man wohl früher geneigt war anzunehmen. Er weist deshalb auch die Wernicke'sche Erklärung von einem »traumatischen Moment«, infolge der plötzlichen Entleerung der abgesperrten Arterien, für das Zustandekommen der anfänglichen Insulterscheinungen bei Thrombose und Embolie der Hirnarterien zurück und ebenso die Erklärung Geigel's (364), welche gleichfalls die plötzliche Entleerung der verstopften Hirnarterien zur Voraussetzung hat.

Für die direkten Störungen im Bereich der Augensphäre sind die einzelnen Abschnitte der betroffenen Hirnarteriengebiete maßgebend.

Bei Verschluss der Carotis interna kommt es sehr darauf an, wie weit der Thrombus hinaufreicht und ob die Abgangsstelle der Arteria ophthalmica und der Circulus arteriosus Willisii frei bleibt. Erstreckt sich die Thrombose bis in die Arteria ophthalmica, so können schwere Sehstörungen des betreffenden Auges die Folge sein, betrifft die Verstopfung bei Carotisthrombose auch noch die Arteria fossae Sylvii, so kann auch Hemianopsie infolge von Ischämie im tiefen Mark des untern Scheitelläppchens eintreten neben Aufhebung des Bewusstseins, Hemiplegie, Hemianästhesie u. s. w.

Die Arteria fossae Sylvii ist an und für sich speziell bei der Embolie besonders häufig der Sitz eines Verschlusses (nach v. Monakow von 100 Embolien 80 mal), und die linke Seite ist noch häufiger betroffen als die rechte, weil die linke Carotis direkt aus der Aorta entspringt und die Arteria fossae Sylvii ihre direkte Fortsetzung bildet. Die Arteria cerebri anterior und posterior werden schwerer vom Embolus erreicht, weil sie zur Carotis in einem spitzen Winkel liegen. Verstopfungen des I. und II. Astes der Art. foss. Sylv. kommen für das Auftreten von Augensymptomen nicht in Betracht. Bei Verschluss des III. Astes, der zum untern Scheitelläppchen

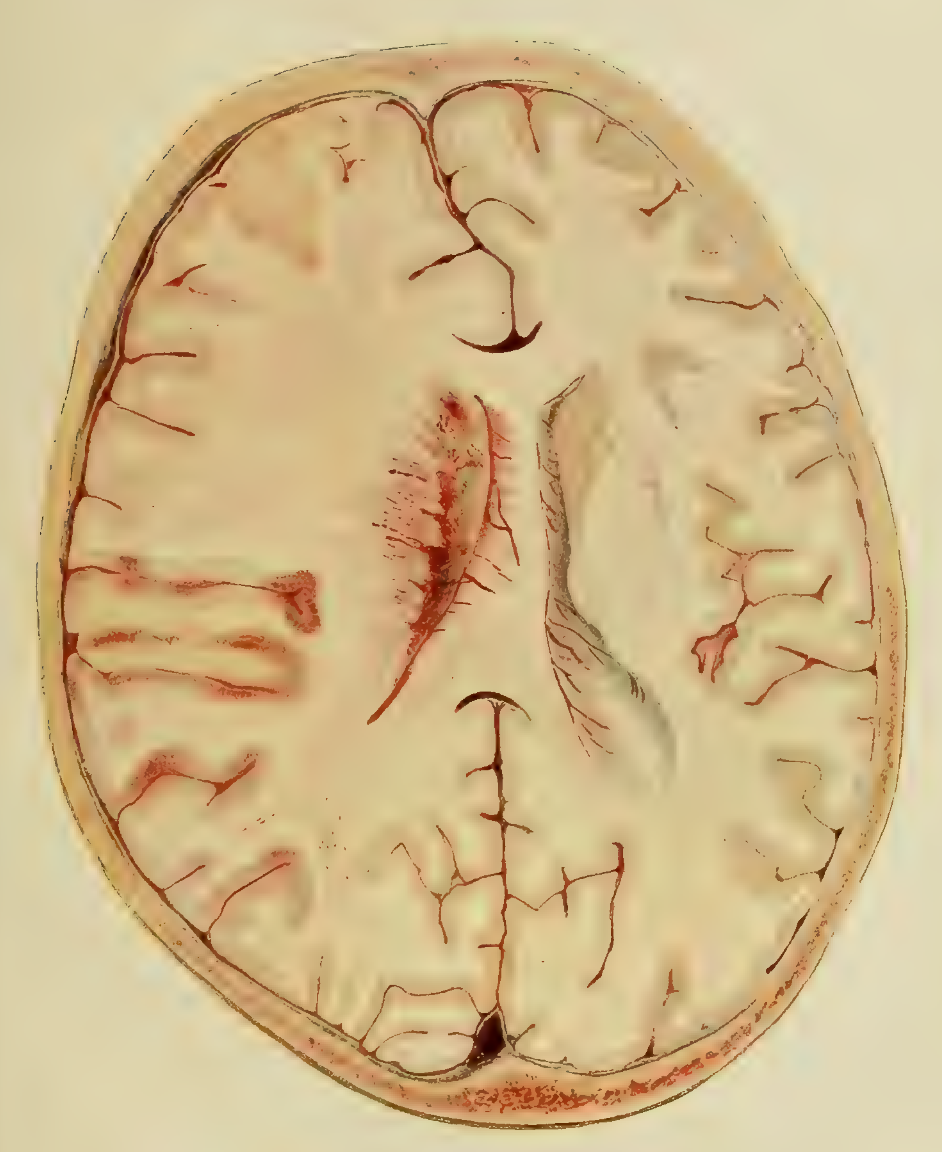


Fig. 70.

Nach Marchand. Thrombose der linken Carotis interna. Schwellung der linken Großhirn-Hemisphäre.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

geht, tritt Erweichung im Bereich des Markes des Gyrus angularis und in geringerem Grade des Gyrus supramarginalis ein und damit bei linksseitigem Sitz der Affektion relativ häufig Alexie meistens in Verbindung mit rechtsseitiger Hemianopsie. Ist auch der IV. Ast der Art. foss. Sylv. gleichzeitig mit betroffen, dann kann auch noch kortikale Hemianopsie auftreten, wenn die Sehstrahlung mit lädiert wurde, und zuweilen auch Beeinträchtigung der seitlichen Bewegungen der Augen nach der dem Herde entgegengesetzten Seite. Gleichzeitige Verstopfung des III. und IV. Astes führt zu Herden im Gyrus supramarginalis, angularis und den hintern Partien der I. und II. Temporalwindung.

Ganz isolierte Thrombose des IV. Astes der Art. foss. Sylv. scheint kaum beobachtet zu sein. Rechtsseitige Verstopfungen des IV. und V. Astes können latent verlaufen.

Die Affektion der vordern Hirnarterie bedingt gewöhnlich keine Augenerscheinungen.

Die Verlegung der hintern Hirnarterie (Art. cerebr. post.) ist seltener als die der Art. foss. Sylv. Wird der kortikale Ast der hintern Hirnarterie betroffen, so führt das zu ziemlich ausgedehnter Zerstörung, welche den Gyrus occipitotemporalis, den Gyrus Hippocampi, den Lobulus lingualis, den Cuneus und die Rinde der Fissura calcarina betrifft. Eine Thrombose der Art. occipitalis allein jenseits ihrer Abgangsstelle bedingt nur Erweichung der Rinde der Fissura calcarina, des Cuneus und des Lobulus lingualis. Auch kann die Art. calcarina isoliert befallen werden. In allen diesen Fällen tritt ziemlich konstant Hemianopsie ein, die bei isolierter Erkrankung der Art. calcarina keine wesentlichen Allgemeinerscheinungen mit sich zu führen braucht. Es liegt in den anatomischen Verhältnissen der arteriellen Blutversorgung des Gehirns, dass hierbei nicht eine isolierte Degeneration der Rinde zu Stande kommt, sondern dass gleichzeitig die zuführende Sehstrahlung mit ergriffen wird.

Bei der Thrombose dieser Arteriengebiete ist das doppelseitige und symmetrische Auftreten in beiden Hemisphären nicht ganz selten, während es bei embolischen Vorgängen als äußerst selten bezeichnet werden muss. Eine doppelseitige Hemianopsie ist die klinische Folge.

Die basalen (centralen) Hirnarterienzweige, welche die Partien der basalen Hirnganglien versorgen, sind mehr Prädilektionsstellen für Hirnblutungen als für thrombotische Vorgänge. Bei Verstopfung der äußeren hintern Sehhügelarterie (Zweig der Arteria chorioidea), welche das Corp. geniculatum externum und das Pulvinar versorgt, ist Hemianopsie denkbar, doch scheint sie nur selten vorzukommen. Ebenso liegt die Sache bei Erweichung des hintern Teils der innern Kapsel, welcher hauptsächlich von der Arteria chorioidea versorgt wird, während der vordere Schenkel und die mehr dorsalen Abschnitte des hintern von der Sylvischen Arterie

ernährt werden (v. Monakow). Im Ganzen sind thrombotische Vorgänge im Bereich einzelner Äste der basalen Hirnarterien jedenfalls selten und nicht geeignet, isolierte Sehstörungen, speziell Hemianopsie, hervorzurufen.

Im Bereich der Arteria basilaris sind embolische Vorgänge sehr selten, thrombotische schon häufiger. Das schwere Krankheitsbild kann sich mit Augensymptomen komplizieren, welche hauptsächlich durch Ponsbeteiligung bedingt werden, so seitliche Blicklähmung bei Verlegung der Basilararterie im untern Drittel, auch die Erscheinungen einer Ophthalmoplegie können die Folge sein, sie scheinen durchweg noch eine relativ günstige Prognose zu haben und oft der Rückbildung zugänglich zu sein, wahrscheinlich infolge günstigerer kollateraler Kreislaufverhältnisse.

Bei Verstopfung der Arteria vertebralis kommen neben den Bulbärerscheinungen Augensymptome nicht in Betracht, gelegentlich vielleicht Nystagmus.

Augensymptome.

§ 202. Auch bei der Hirnerweichung sind intraokulare ophthalmoskopische Veränderungen und speciell auch Papillenveränderungen relativ selten. Das, was oben in bezug auf die Entstehungsbedingungen für pathologische Papillenerscheinungen bei den Hirnblutungen gesagt wurde, gilt auch im Ganzen und Großen für die Hirnerweichung. Das Moment der intrakraniellen Drucksteigerung kommt hier noch weniger in Betracht. Wir haben oben gesehen, dass es bei ausgedehnten Hirnarterienthrombosen infolge von ödematöser Schwellung der betroffenen Hirnpartien nicht fehlt, aber es müssen dabei, wenn stärkere Raumbeengung in der Schädelhöhle eintreten soll, schon größere Arterienstämme betroffen sein, und unter diesen Umständen tritt dann häufig schon frühzeitig der Exitus letalis ein, so dass es nicht mehr zu Veränderungen an den Papillen kommen konnte. Dass gelegentlich auch bei der Hirnerweichung die pathologischen Erscheinungen des Augenhintergrundes nicht direkt den intrakraniellen Veränderungen zuzuschreiben sind, sondern begleitenden pathologischen Momenten (wie Gefäßveränderungen, Herzfehler, Nephritis, Diabetes, pathologischer Blutbeschaffenheit u. s. w.), unterliegt keinem Zweifel.

Sehstörungen, welche auf direkter Affektion der Gehirnsubstanz beruhen, sind naturgemäß bei der Hirnerweichung erheblich häufiger als intraokulare pathologische Veränderungen.

Die Neuritis optica sah ich in meiner klinischen Beobachtungsreihe von embolischen und thrombotischen Erweichungsprozessen des Gehirns in ca. 6 %. Es ist das eigentlich relativ viel. Bei dem klinischen Sektionsmaterial aus der Litteratur nur in 2,2 %, was mir auch wiederum den thatsächlichen Verhältnissen nicht ganz zu entsprechen scheint, zumal wenn wir bedenken, dass das Sektionsmaterial sich ja nur aus solchen Fällen

zusammensetzte, welche thatsächlich Augensymptome irgendwelcher Art aufwiesen. Es ist durchaus, meines Erachtens, anzunehmen, dass die ophthalmoskopischen Veränderungen in diesen Fällen nicht immer hinreichende Berücksichtigung fanden, wenn die Auswahl der für die Statistik herangezogenen Beobachtungen auch schon mit einer gewissen Kritik erfolgte.

Als derartige einschlägige Fälle von Hirnerweichung mit Neuritis optica sind anzuführen diejenigen von Jacobs (142), Culbertson (390), Pitt (213), Mackenzie (123), Buffum (130) u. A. Sehr selten aber bleibt das Vorkommen derartiger Beobachtungen auf alle Fälle, und eine Neuritis optica bei einem intrakraniellen Prozess spricht eher gegen Hirnerweichung.

Die Stauungspapille sah ich in meiner klinischen Beobachtungsstatistik nicht ein einziges Mal bei Hirnerweichung, während unsere Sektionsstatistik 1,4 % aufweist. Hierher zu rechnen sind die Fälle von Wurst (116), Wilbrand (216), Trömner (648), Ziehen (649) u. A., in letzterem Falle allerdings ohne Bestätigung durch eine Sektion. Die Fälle von Leyden und Knapp sind auf syphilitische Prozesse der Hirnarterien zurückzuführen und finden daher bei der Besprechung der Hirnsyphilis ihren Platz.

Also auch die Stauungspapille ist auf dem Gebiete der Hirnerweichung ein sehr seltenes Vorkommnis und jedenfalls noch viel seltener als bei der Hirnblutung. Ihr Vorkommen spricht somit bei Hirnprozessen viel mehr gegen als für einen Erweichungsprozess. Was wollen diese vereinzelten, wenn auch sicher konstatierten Fälle gegen das unendlich häufigere Vorkommen von Neuritis optica und Stauungspapille bei andern Hirnprozessen (Tumor, Hirnlues, Meningitis, Abscess, Hydrocephalus u. s. w.) bedeuten! In meiner Beobachtungsserie von 204 Fällen von Stauungspapillen habe ich eine solche auf Grundlage von embolischer oder thrombotischer Hirnerweichung nicht gesehen.

Eine einfache Opticusatrophie ist bei der Hirnerweichung, sei sie embolischen oder thrombotischen Ursprungs, fast niemals beobachtet worden; ich habe sie bei meiner klinischen Beobachtungsreihe nie gesehen. Die ganz vereinzelten Fälle der Art bei der zusammengestellten Sektionsstatistik sind nicht beweisend für den Zusammenhang einer einfachen Opticusdegeneration mit dem Prozess der Hirnerweichung. Es fehlt hier auch tatsächlich an einem Erklärungsmodus, wie einfache Sehnervendegeneration auf Grundlage von embolischen und thrombotischen Erweichungsprozessen des Gehirns zu stande kommen sollte (selbstverständlich abgesehen von den Fällen mit Verlegung der Art. centr. retin.). Zwei Möglichkeiten für eine partielle atrophische Degeneration der Opticusstämme bei Arteriosklerose sind ja allerdings gegeben. Die eine ist das gelegentliche Vorkommen von partieller Druckatrophie des Opticusstammes, da wo er der Carotis interna unmittelbar anliegt bei seinem Eintritt in den knöchernen Canalis opticus (vgl. die Mitteilungen von Otto 527, Bernheimer 295

u. A.). Doch führt die Veränderung der Wandungen der Carotis interna hier nur immer zu partieller Druckatrophie der anliegenden Opticuspartien, und eine solche partielle Degeneration des Sehnervenstammes im intrakraniellen Teil giebt fast niemals Veranlassung zu einer ausgesprochenen atrophischen Verfärbung des intraokularen Sehnervenendes.

In zweiter Linie gibt es meines Erachtens vereinzelte Fälle, wo bei Sklerose der Hirnarterien gleichzeitig sklerotische Veränderungen kleiner Äste der Arteria centralis retinae auf der Papille dieselben mehr oder weniger zur Verlegung bringen und dadurch das Bild einer einfachen atrophischen Abblassung der Papille hervorrufen, ohne die Funktion des Opticus hochgradig zu schädigen und eine weiter fortschreitende Sehstörung zu bedingen. Aber auch dieses Vorkommen einer so hervorgerufenen mäßigen atrophischen Verfärbung der Papille ist meines Erachtens sehr selten, könnte aber gelegentlich zu der Diagnose einer einfachen absteigenden Sehnervenatrophie auch bei Hirnerweichung Veranlassung geben: an und für sich aber stellt der Prozess den Folgezustand einer ganz lokal auf den Sehnerveneintritt beschränkten Anomalie der kleinen Gefäße dar, während die Hauptstämme der Retinalarterien gut durchgängig geblieben sind, so dass er nicht im eigentlichen Sinne zur Embolie oder Thrombose der Arteria centralis retinae gerechnet werden kann. Ich bin der Ansicht, dass in dieser Weise gelegentlich im höhern Alter einfach atrophische Verfärbung der Papillen entstehen kann, ohne dass daraufhin der Begriff einer eigentlichen senilen Sehnervenatrophie aufgestellt zu werden braucht in dem Sinne, dass das vorgeschrittene Greisenalter thatsächlich im stande sei, als Ernährungsstörung eine eigentliche weitgehende Sehnervenatrophie hervorzurufen. Ich glaube mich in einigen Fällen bestimmt von dieser Entstehungsweise einer atrophischen Verfärbung der Papille durch Verlegung der kleinsten Gefäße in ihr überzeugt zu haben, es ist das natürlich etwas Anderes als der Eintritt einer weitgehenden Atrophie des Sehnerven und der Netzhaut auf Grundlage von Thrombose und Embolie der Arteria centralis retinae. Letztere wird in ihrem Vorkommen bei Hirnerweichung jetzt besonders besprochen werden.

Embolie resp. Thrombose der Arteria centralis retinae.

Das klinische und ophthalmoskopische Bild der Embolie resp. der Thrombose der Arteria centralis retinae ist auf dem Gebiete der Hirnerweichung doch relativ selten (ca. 2% in dem zusammengestellten Sektionsmaterial und ca. 3% bei meiner klinischen Beobachtungsreihe). Bei den Hirnblutungen fehlte es ganz.

So wie bei dem klinischen Bilde der Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr im Bereich der Arteria centralis retinae sicher viel häufiger thrombotische als embolische Vorgänge zu Grunde liegen, so ist das auch auf

dem Gebiete der Hirnerweichung der Fall, und diese Tatsache findet auch in der Häufigkeit des Vorkommens der Embolie und der Thrombose bei der Hirnerweichung ihren Ausdruck. Ich möchte nach dem in der Litteratur vorliegendem Material von Hirnerweichungen 1 Embolie der Arteria centralis retinae auf ca. 3 Thrombosen rechnen, indem ich z. B. die Beobachtungen von Landesberg (53), Gowers (82), Sichel (68) nach Maßgabe des objektiven Befundes der Embolie der Arteria centralis retinae bei Hirnerweichung zurechne und die Beobachtungen von Mauthner (73), Parinaud (172), Jocqs (591), v. Esmarch (16), Fränkel (140), v. Rothmund und Eversbusch (175), v. Michel (155), Gowers (320), Williamson (703), der Thrombose.

Es kann hierbei der Verschluss der Retinalarterie zum Teil dem Prozess in den Hirnarterien vorangehen (Landesberg, Sichel, Parinaud u. A.), zum Teil gleichzeitig auftreten (Gowers, Jocqs u. A.) und zum Teil nachfolgen (Siegrist 462, Fränkel, v. Rothmund, v. Michel u. A.). In den letzteren Fällen handelt es sich hauptsächlich um Carotisthrombose mit Fortsetzung des Thrombus in die Arteria ophthalmica.

Es erhebt sich hierbei die Frage, wie weit Verstopfung der Carotis interna schon im stande sein kann, das Bild der gleichseitigen Ischämie des Augenhintergrundes hervorzubringen und somit das Bild der Embolie oder Thrombose der Arteria centralis retinae zu bedingen. In dieser Hinsicht muss zunächst als feststehend angesehen werden, dass lediglich Verschluss der Carotis interna unterhalb der Abgangsstelle der Arteria ophthalmica bei Offenbleiben der Arteria communicans anterior und posterior in keiner Weise im stande ist, eine Ischämie der gleichseitigen Retina hervorzurufen. Es scheint der plötzliche Verschluss der Carotis (z. B. Unterbindung) nur eine ganz vorübergehende Verminderung der arteriellen Blutzufuhr des betreffenden Auges hervorrufen zu können, wie ich mich selbst gelegentlich beim Ophthalmoskopieren eines Patienten im Moment der Carotisunterbindung an dem Auftreten einer geringen Abblassung der Papille überzeugen konnte. Der Ausgleich dieser Störung aber erfolgte sehr bald. Ich erinnere hier auch an andere Mitteilungen aus der Litteratur und an die experimentellen Untersuchungen von Wessely und Noll (701), welche den Einfluss der Carotisunterbindung beim Tier in bezug auf die Blutversorgung des Auges studierten, und dabei einen nur verhältnismäßig geringen Einfluss beim Affen konstatierten, eine Thatsache, die auch vielleicht für den Menschen Gültigkeit hat, während bei andern Tieren (Hunden, Kaninchen) dieser Einfluss schon ein ausgesprochenerer war und sich in der veränderten Produktion und Beschaffenheit des Kammerwassers nachweisen ließ.

Anders gestaltet sich das Verhältnis schon, wenn die Thrombose der Carotis interna über die Abgangsstelle der Arteria ophthalmica hinausreicht

oder sich in sie hineinerstreckt. Hier scheint es in der That gelegentlich vorkommen zu können, dass dann das Bild der arteriellen Ischämie der Netzhaut auftritt. Die Beobachtung von v. Michel, Fränkel, v. Rothmund und Eversbusch u. A., wo keine Thrombose im Bereich des Opticus gefunden wurde, sind wohl in diesem Sinne zu deuten. Ich selbst verfüge über eine Beobachtung von Thrombose der Carotis interna über die Abgangsstelle der Arteria ophthalmica hinaus, wo Erblindung des gleichseitigen Auges unter dem Bilde der Ischaemia retinae eintrat, während die Serienuntersuchung des Orbitalinhaltes keinen Verschluss der Ophthalmica und ihrer Äste und auch nicht der Arteria centralis retinae aufwies. In einem andern analogen Falle dagegen war eine Sehstörung und ein ophthalmoskopischer Befund nicht zu konstatieren. Es scheint sich somit die Sache hier verschieden zu verhalten und individuellen Schwankungen unterworfen zu sein, je nachdem die Anastomosen im vordern Gebiete der Arteria ophthalmica mit der Maxillaris interna und externa in mehr oder weniger ausgedehntem Maße vorhanden sind. Auch Elschnig (339) sah in 2 Fällen von Carotisthrombose mit Fortsetzung des Thrombus bis in das Anfangsstück der Arteria ophthalmica und in die Arteria fossae Sylvii hinein keine Sehstörung und anatomisch normalen Befund, ebenso verhielt es sich in 1 Falle von Virchow (14).

In den Beobachtungen von Siegrist, v. Esmarch, Jocqs u. A. wurde neben der Carotisthrombose gleichzeitig auch eine solche der Ophthalmica und der Arteria centralis retinae gefunden. Elschnig, Siegrist u. A. betonen, dass bei Thrombose der Carotis und der Ophthalmica der Thrombus ein Ausgangspunkt für einen Embolus in die Arteria centralis retinae werden könne.

Gowers (320) berichtet, nach Thrombose der Arteria ophthalmica sogar einmal eine Nekrose des Augapfels gesehen zu haben.

Jedenfalls ist die Komplikation der Hirnerweichung mit Embolie oder Thrombose der Arteria centralis retinae im Ganzen selten, aber es wäre nicht richtig, daraus den Schluss zu ziehen, dass ausgesprochene sklerotische Veränderungen an den Retinalarterien oder die Erscheinungen der Thrombose der Arteria centralis retinae durchweg keine ungünstige prognostische Bedeutung für das gleichzeitige Verhalten der Hirnarterien hätten. Wir dürfen nur daraus schliessen, dass sklerotische Veränderungen der Hirnarterien relativ häufig ohne solche der Retinalarterien vorkommen. Liegen aber umgekehrt ausgesprochene Erscheinungen von Sklerose oder Thrombose der Retinalarterien vor, so haben wir durchweg auch mit solchen im Bereich der Hirnarterien zu rechnen. Nach meinem eignen von Dr. Geis (1910 s. Kap. Blutung) zusammengestellten langjährigen und hinreichend verfolgten Beobachtungsmaterial zeigten 17 Patienten mit ausgesprochenen sklerotischen Veränderungen der Retinalarterien alle bis späte-

stens nach 4 Jahren die Erscheinungen von Gehirnerkrankung (Schlaganfall), die durchweg, soweit die klinische Diagnose es gestattete, auf Erweichungen zurückzuführen war und auch meist zum Tode führte. Ebenso erkrankten von 35 Fällen der Thrombose und Embolie der Arteria centralis retinae, welche hinreichend lange beobachtet werden konnten, 17 später an Schlaganfall und zwar meistens in 1—2 Jahren, einige auch erst nach bis zu 6 Jahren. Diese Patienten waren alle über 40 Jahre alt und zeigten kein sonstiges besonderes ätiologisches Moment wie z. B. Vitium cordis. Da wo Herzfehler, namentlich bei jugendlicheren Personen, wahrscheinlich embolische Vorgänge im Bereich der Retinalarterien bedingten, war die Prognose in bezug auf nachfolgende Hirnkomplikationen viel günstiger.

Anders lagen auch die Verhältnisse bei dem klinischen Bilde der Thrombose der Vena centralis retinae (sogenannte Retinitis apoplectica), hier konnten 44 Fälle über 5 Jahre beobachtet werden und von ihnen erkrankten im Ganzen 20 nachträglich an Schlaganfall, meist in 1—2 Jahren, einige auch erst nach 9, 10 und 12 Jahren. Die übrigen 24 Patienten blieben in 5—12jähriger Beobachtungszeit gesund, also in über 50% der Fälle war die Veränderung der Retinalvene offenbar als rein lokal und nicht kompliziert mit Anomalien der Hirngefäße aufzufassen. Ließen sich in den Fällen von Venenthrombose der Retina gleichzeitig ausgesprochene Arterienveränderungen der Netzhaut nachweisen, so erwies sich die Prognose in bezug auf Hirngefäßanomalien als wesentlich schlechter.

Ausgesprochene Sklerose der Chorioidealgefäße scheinen keine ungünstigen Schlüsse auf das Verhalten der Hirngefäße zu gestatten.

Dass im Übrigen die Netzhautgefäße viel seltener als die Hirngefäße Sitz pathologischer Veränderungen sind, haben wir auch auf dem Gebiete der Hirnsyphilis gesehen, wo die häufige Endarteriitis syphilitica der Hirnarterien sich nur relativ selten mit einer solchen der Netzhautarterien kompliziert (vgl. meine Arbeit v. Graefe's Arch. f. Ophth., Bd. XXXIX u. XL).

Lehrreich ist auch ein Vergleich der Vorgänge bei der Embolie und Thrombose der Arteria centralis retinae mit den analogen im Bereich der Hirnarterien. Es sind ja die Beobachtungsbedingungen für diese Veränderungen im Augenhintergrunde so außerordentlich günstig, und die Cirkulationsbedingungen im Bereich der Netzhaut gleichen denen in der Hirnsubstanz in weitgehender Weise. In Beiden das charakteristische Verhalten der Endarterien im Sinne Cohnheims, wenigstens soweit die basalen Hirnarterien, welche in erster Linie das Gebiet der großen Hirnganglien versorgen, in Betracht kommen, wenn auch für die Hirnarterien der Hirnrinde Anastomosen untereinander gegeben sind, die bei den Retinalarterien fehlen.

Es war eine dem Ophthalmologen längst bekannte Thatsache, dass nach Verschluss des Retinalarterienstammes die peripher davon gelegenen Arterienäste nicht sofort kollabieren, sondern unter Stillstand der Blutsäule

noch bis zu einigen Tagen ein relativ normales Kaliber behalten. Auf diesen Umstand ist für die Embolie und Thrombose der Hirnarterien erst viel später hingewiesen worden (Marchand 364).

Ebenso entspricht es von jeher der ophthalmologischen Erfahrung, dass zum Bilde des reinen Verschlusses der Retinalarterie irgendwie reichlichere Retinalblutungen nicht gehören, sondern höchstens gelegentlich vereinzelt auftreten, in der Regel aber ganz fehlen. Auch diese Thatsache ist erst allmählich für die Embolie und Thrombose der Hirnarterien, wenigstens soweit die eigentlichen Endarterien in Betracht kommen, vom pathologischen Anatomen immer mehr betont worden (Schmaus). Der eigentliche hämorrhagische Infarkt mit zahlreichen Blutungen (»Retinitis apoplectica seu haemorrhagica«) gehört nicht zu den Folgeerscheinungen eines isolierten arteriellen Verschlusses in der Retina, er setzt eine ausgesprochene pathologische Veränderung in den Retinalvenen mit mehr oder weniger hochgradiger Verlegung des Lumens voraus.

Isolierte Retinalblutungen ohne gleichzeitige neuritische oder retinitische Veränderungen sind bei der Hirnerweichung selten. Es ergibt sich hier bei meinen statistischen Zusammenstellungen des Sektionsmaterials und meiner klinischen Beobachtungen eine gewisse Differenz. Ich fand für letztere ungefähr das gleiche Verhältnis des Vorkommens isolierter Retinalblutungen für Hirnblutung und Hirnerweichung (4%), also relativ selten und in der großen Sektionsstatistik von Hirnerweichung fehlen die Retinalblutungen ganz, während sie bei den Hirnblutungen in ca. 3% vorhanden waren. Ich möchte wohl annehmen, dass bei meiner klinischen Statistik der Zufall eine gewisse Rolle gespielt hat, und dass bei der Sektionsstatistik eine nicht immer hinreichende Berücksichtigung des ophthalmoskopischen Befundes vorlag. Den Schluss aber halte ich für berechtigt, dass isolierte Retinalblutungen bei Hirnerweichung überhaupt sehr selten sind und bei den Hirnblutungen häufiger angetroffen werden.

Im Übrigen, glaube ich, was die Prognose und die diagnostische Bedeutung der Retinalblutungen u. s. w. in bezug auf den cerebralen Prozess angeht, hier auf meine Ausführungen in dem Kapitel Hirnblutungen verweisen zu dürfen.

Hemianopsie.

Bei der Hirnerweichung, sei sie auf embolischer oder thrombotischer Basis entstanden, ist die homonyme Hemianopsie die bei Weitem häufigste Augenstörung in den Fällen, wo Augenerscheinungen überhaupt zur Beobachtung kommen (51%), und dabei trat totale homonyme Hemianopsie in 36,4%, partielle in 3,5% und doppelseitige in 11,4% auf. Eine reine Hemianopsie nur für Farben, wurde bei diesem zusammengestellten Sektionsmaterial von 368 Fällen von Hirnerweichung nicht angetroffen.

Sehr selten liegt die Ursache für die homonyme Hemianopsie bei Hirnerweichung in einer Erkrankung des Tractus opticus (1,2%), es waren die Fälle von Marchand (170) und Bleuler (335). In beiden Beobachtungen jedoch fanden sich gleichzeitig noch Erweichungsprozesse der Nachbarschaft. In 22% betrafen die Erweichungsherde, welche die homonyme Hemianopsie bedingten, die primären Opticusganglien resp. den Anfangsteil der Sehstrahlung in der Gegend der innern Kapsel und in ca. 77% handelte es sich um ein Befallensein der centralen Sehstrahlung und der optischen Rindengebiete. Bei den Hirnblutungen mit homonymer Hemianopsie verhalten sich diese Prozentzahlen anders: 58% für Affektion der Sehbahnen centralwärts von den primären Opticusganglien und 42% für diejenige der primären Opticusganglien.

Die obigen Zusammenstellungen ergeben nur das relative Häufigkeitsverhältnis der homonymen Hemianopsie bei Hirnerweichung im Vergleich zu den anderen vorkommenden Augensymptomen, während Zusammenstellungen über absolute Häufigkeit (d. h. Aufstellungen ohne Rücksicht auf bie vorkommenden Augenerscheinungen) eigentlich nicht existieren. Ich habe versucht, wenigstens meine klinischen Beobachtungen in dieser Hinsicht zu verwerten und fand bei Hirnerweichung 10% homonymer Hemianopsie, bei Hirnblutung 8% (vgl. die Statistiken). Am häufigsten kommt bei Affektion der Arteria cerebri posterior die Hemianopsie bei Hirnerweichung zur Beobachtung (v. Monakow 422) und zwar relativ selten durch Embolie ca. 2%, viel häufiger durch thrombotische Vorgänge; besonders bezieht sich das auf die doppelseitige Hemianopsie. Hirnblutung ist bei der doppelseitigen Hemianopsie viel seltener (ca. 5%) als die Hirnerweichung (ca. 11%).

In seltenen Fällen führt auch Embolie der Carotis interna zur Hemianopsie (v. Monakow) infolge von Ischämie des unteren Scheitelläppchens, (Lücke 59) nach Unterbindung der linken Carotis communis neben Aphasie rechtsseitige Hemianopsie. Bemerkenswert ist eine Beobachtung von Yamagiva (292) von linksseitiger Sehstörung infolge Embolien kleiner Gefäße des rechten Hinterhauptlappens mit Distomumeiern.

Ein- und doppelseitige Hemianopsien wohl infolge von thrombotischen oder embolischen Vorgängen im Anschluss an Blutungen wurden beobachtet von Chevallereau (277) und Amos (433), Wilbrand und Sänger (die Neurologie des Auges), Janot (Thèse de Montpellier 1892), Gendron (Thèse de Paris 1890), Terson (Journal des practitiens 18. Dec. 1897) [angeführt bei W. u. S.] u. A.

Vielleicht gehören hierher auch die sehr seltenen Fälle, wo nach oft wiederholten typischen Anfällen von Flimmerscotom schließlich eine partielle homonyme Hemianopsie dauernd zurückbleibt, ich selbst verfüge über 3 derartige sichere Beobachtungen (vgl. auch Lenz 708).

Dass bei der Hirnerweichung sehr selten der Grund für die homonyme Hemianopsie in einer basalen Affektion des Tractus opticus gelegen ist, wurde schon oben hervorgehoben, häufiger kommen schon andere Tractusaffektionen für homonyme Hemianopsie in Betracht, wie Tumoren (Samelsohn, Uhthoff, Hirschberg, Oliver u. A.), welche zum Teil nur in sekundärer Weise durch Druckwirkung den Tractus geschädigt hatten.

Auch die Fälle, wo durch die Sektion bestätigte Befunde von Erweichungsprozessen im Bereich der primären Opticuscentren und dem Anfangsteil der Sehstrahlung als Grund für homonyme Hemianopsie vorliegen, sind relativ selten (Henschen 282, Marchand, Müller 624 u. A.). Häufiger sind in der Region der primären Opticusganglien und dem Anfangsteil der Sehstrahlung als Ursache für homonyme Hemianopsie 1. Blutungen (Henschen 282, Pflüger, Richter, Dreschfeld u. A.). 2. Tumoren (Henschen, Pooley, Dreschfeld, Dercum u. A.). 3. Gelegentlich Abscesse (Knapp, Wernicke und Hahn u. A.).

In bezug auf die klinische Erscheinungsweise der homonymen Hemianopsie, soweit sie durch Läsionen des Tractus und der primären Opticusganglien sowie des Anfangsteiles der Sehstrahlung hervorgerufen wird, ist hervorzuheben, dass die sogenannte makulare Aussparung des Gesichtsfeldes nach den defekten Hälften hin hier kaum vorzukommen scheint. Es ist dabei zu bemerken, dass von einer makularen Aussparung nur gesprochen werden darf, wenn das Gesichtsfeld in der Gegend des Fixierpunktes um mindestens 5—10° in die blinden Hälften hinüberragt. Eine Überschreitung in dieser Hinsicht in ganz geringem Umfang von 1—3° sollte nicht als eigentliche Aussparung gerechnet werden und ist zum Teil auch wohl auf Prüfungsfehler zurückzuführen. Ebenso dürfen die seltenen Befunde nicht im Sinne einer Aussparung der Macula gedeutet werden, wenn die erhaltenen Gesichtshälften die vertikale Trennungslinie in ganzer Ausdehnung um einige Grad überschreiten. Ich verweise hier auch auf die Ausführungen von Lenz an der Hand unseres Materials, der zu dem Schlussresüme kommt, »dass es eine ganze Reihe guter Sektionsfälle gibt, wo bei Läsion der Gegend der primären Centren resp. des Anfangsteiles der Sehstrahlung die Trennungslinie sicher durch den Fixierpunkt ging, in andern Sektionsfällen war dies wenigstens wahrscheinlich der Fall. Es giebt ferner Sektionsfälle, wo anscheinend der Defekt nicht den Fixierpunkt erreichte, ohne dass man indessen den Eindruck einer typischen makularen Aussparung gewinnen konnte«.

Bei Erweichung im hintern Teil der Sehstrahlung und deren kortikaler Endigung, wie die Sektionsfälle von Curschmann (131), Delépine (279), Wilbrand (321, S. 304, Nr. 99), Séguin (225), Henschen-Nordenson (282), Wernicke und Förster (162) u. A. wurde bei der begleitenden Hemianopsie eine makulare Aussparung nachgewiesen und,

wenn wir unsere großen klinischen Erfahrungen ohne Sektionsbefund mit heranziehen, wo wir eine Affektion des hinteren Teiles der Sehstrahlung und deren kortikalen Endigungen anzunehmen berechtigt sind, tritt uns das Erhaltenbleiben makularer Gesichtsfeldteile auch in den blinden Hälften so häufig entgegen, dass wir es als durchweg der Regel entsprechend be-

Fig. 71.

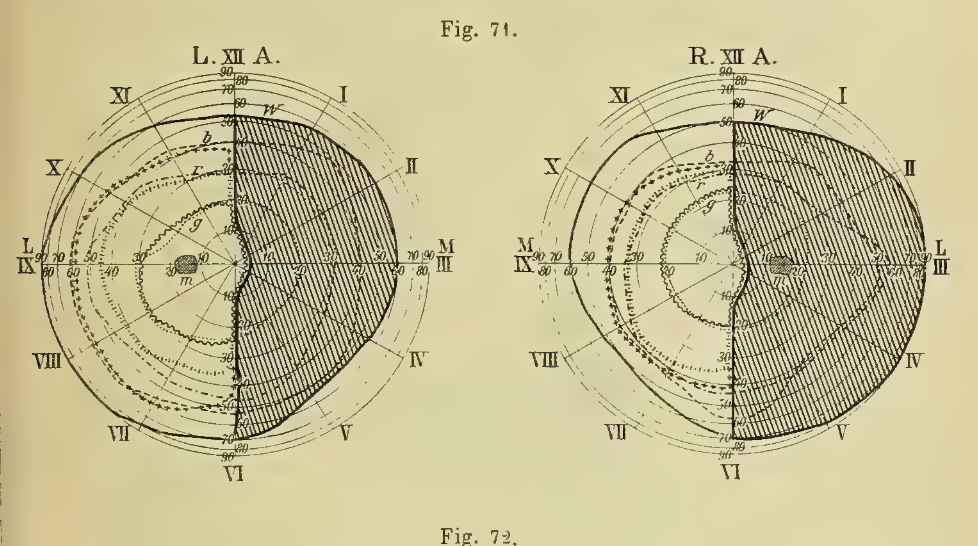
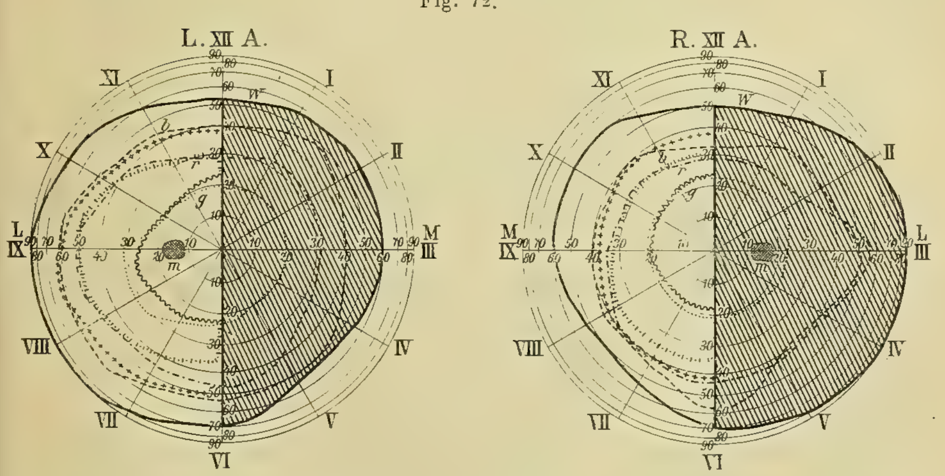


Fig. 72.

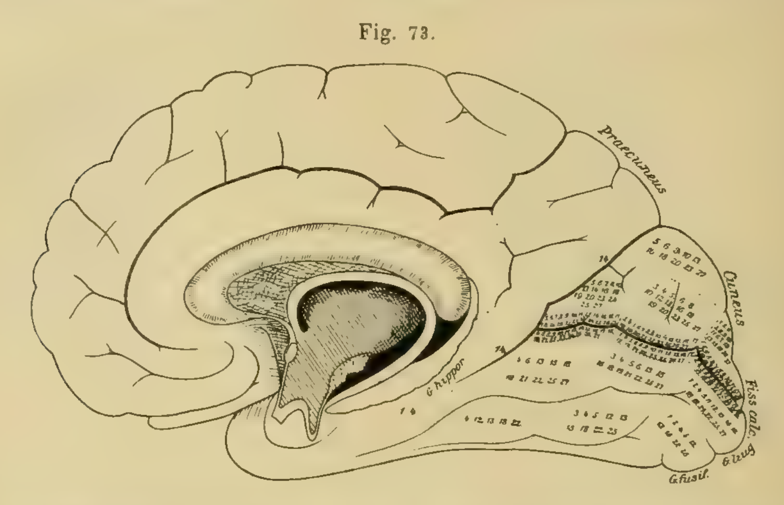


zeichnen müssen. Lenz schätzt nach der Zusammenstellung unseres klinischen Materials die makuläre Aussparung bei kortikalen und subkortikalen Affektionen der Sehbahnen mit Hemianopsie auf ca. 83%.

Gelegentlich jedoch kann auch bei Affektionen des Occipitallappens mit homonymer Hemianopsie die Trennungslinie des Gesichtsfelddefektes gerade

durch den Fixierpunkt gehen, worauf schon Wilbrand (291) hinweist. Als einschlägige Beobachtungen mit Sektionsbefund können gelten die von Dejerine (315), Westphal (181), Kast-Sänger (272), Féré (207), Verrey (Arch. d'opht. 1888, VIII. S. 288, s. Kap. Blutung.), Hun (236) u. A., im Ganzen sind sie aber als sehr selten zu bezeichnen gegenüber den Fällen von Läsion der centralen Sehbahnen im Bereich des Hinterhauptlappens mit makularer Aussparung. Demgegenüber überwiegt bei Affektion der primären Opticusganglien und des Anfangsteiles der Sehstrahlung sowie bei

Fig. 73.



(Aus Graefe's Arch. f. Ophth. LXXII, 1 u. 2, S. 65: Lenz, Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn.)

Autorenverzeichnis der eingetragenen Fälle von Hemianopsie, mediale Fläche der rechten Hemisphäre.

1. Haab, 2. Marchand, 3. Richter, 4. Seguin, 5. Bouveret, 6. Henschen, 7. Hun, 8. Sänger, 9. Henschen, 10. Lunz, 11. v. Monakow, 12. Wilbrand, 13. Dejerine und Vialet, 14. Vialet, 15. Vialet, 16. Vialet, 17. Mollisset, 18. Redlich, 19. Laqueur, 20. St. Marie und Creuzon, 21. v. Monakow, 22. Jonkowsky, 23. Marie und Guillain, 24. Perdran, 25. Beevor und Collier, 26. Collet und Gruber, 27. Sachs.

Affektion des Tractus und des Chiasma bei weitem die gerade durch den Fixierpunkt gehende Trennungslinie der hemianopischen Gesichtsfelddefekte. Die Grenze zwischen dem häufigen Auftreten der makularen Aussparung und ihrem häufigen Fehlen entspricht etwa dem mittleren Drittel des Parietallappens. Herde in dieser Gegend sind es offenbar auch, die gelegentlich durch weitere Ausdehnung nach vorn eine anfangs vorhandene Aussparung zum Verschwinden bringen können. Wahrscheinlich zweigen somit auch die doppelversorgenden Fasern der Macula in dieser Gegend von der Seh-

bahn ab und nehmen ihren weiteren Weg voraussichtlich durch den hintern Teil des Balkens zur Sehsphäre der gegenüberliegenden Seite (Heine, Arch. f. Ophthalm. LI.; Lenz).

Es seien hier 2 typische Bilder von Gesichtsfeldern der homonymen Hemianopsie mit und ohne Aussparung der Macula lutea aufgeführt (Fig. 71 und 72).

Fig. 74.

(Aus Graefe's Arch. f. Ophth. LXXII, 1 u. 2, S. 71: Lenz, Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn.)

Autorenverzeichnis der eingetragenen Fälle von kortikaler bezw. subkortikaler Läsion der Konvexität ohne Hemianopsie.

1. Mingazzini, 2. Byrom Bramwell, 3. Byrom Bramwell, 4. Bruzelius, 5. Henschen (24), 6. Oppenheim, 7. Ackermann, 8. Henschen (9), 9. Berkhan, 10. Hun III, 11. Henschen (27), 12. Reinhard IV, 13. Reinhard II, 14. Byrom Bramwell, 15. Byrom Bramwell, 16. Pick, 17. Wilbrand, 18. Cramer, 19. Oppenheim und Krause, 20. Henschen (Wallgreen).

Gerade die Sektionsbefunde bei Hirnerweichung sind es ja in erster Linie gewesen, welche uns eine bestimmtere Lokalisation des Sehcentrums ermöglichten. In bezug auf eine geschichtliche Darstellung der verschiedenen Anschauungen über die Lokalisation des Sehcentrums verweise ich vor allem auf Henschen's (500) ausgezeichnete Darstellung (Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision XIII. Congrès international de Méd. Paris 1900). Sehr anschaulich ist in dieser Hinsicht die jüngst von Lenz gegebene bildliche Darstellung der geeigneten Sektions-

resultate, indem die Lokalisation der erkrankten Hirnterritorien der Hinterhauptslappen bei homonymer Hemianopsie in Hirnschemata eingetragen wurde (vgl. Fig. 73 u. 74).

Ich verweise in bezug auf die Auswahl und die Kritik der benutzten Fälle auf die eingehenden Ausführungen von Lenz, denen ich nur zustimmen kann, und betone ebenfalls die große Wichtigkeit speciell der Henschen-schen und Wilbrand'schen Ausführungen.

Bei isolierten Läsionen der Rinde und des subkortikalen Markes der Konvexität des Hinterhauptslappens werden hemianopische Störungen durchweg vermisst, und somit können diese Partien auch nicht zum Sehcentrum gehören (vgl. Fig. 74).

Lenz hat 20 derartige Beobachtungen mit Sektionsbefund in ein Gehirnschema eingetragen [Fig. 5 seiner Arbeit] (Fig. 74), und unter ihnen befinden sich Hirnerweichungen in den Fällen von Henschen, Reinhard (223), Byrom-Bramwell (Brain 1899), Pick (379), Wilbrand (291) u. A. Als feststehend darf angesehen werden, dass eine specifisch optische Funktion durch andere Faserbahnen und Rindenpartieen nicht übernommen werden kann.

An der Hand des bisher vorliegenden Materials aus der menschlichen Pathologie darf man schließen, dass die laterale konvexe Oberfläche des Occipitallappens nicht zum Sehcentrum gehört. Das Gebiet vor der Fissura parieto-occipitalis und der Fissura calcarina gehört wahrscheinlich auch nicht dazu. Das für Hemianopsie beweisende Sektionsmaterial gruppiert sich fast ausschließlich um und an die Fissura calcarina, allerdings findet sich kein Fall von rein kortikaler Erweichung in dieser Gegend, es liegt in den Cirkulationsverhältnissen begründet, dass die Sehstrahlung immer mitbeteiligt war.

Überdies zeigt das Gebiet der Fissura calcarina anatomische Besonderheiten in Form eines Markstreifens innerhalb der Rinde (Gennari, Vicq d'Azyr und Baillarger) und besonders eine eigenartige histologische Beschaffenheit der Rinde, wie sie von anderen Autoren in jüngster Zeit, namentlich durch die sorgfältigen Untersuchungen von Brodmann festgestellt worden ist (vgl. die Fig. 6, 16 u. 17 der Lenz'schen Arbeit).

Über die Läsion der Gegend der innern Kapsel mit hemiplegischen Erscheinungen gibt Lenz folgende Statistik:

I. Auf 101 Fälle von Hirnblutung mit Augensymptomen:
Mit Hemianopsie 12 Fälle [a) 10 komplette, b) 2 partielle].
Ohne Hemianopsie 29 Fälle.

II. Auf 369 Fälle von Hirnerweichung mit Augensymptomen:
Mit Hemianopsie 34 Fälle [a) 31 komplette, b) 3 partielle].
Ohne Hemianopsie 34 Fälle.

Es wird somit bei einer Affektion der Capsula interna mit hemiplegischen Symptomen eine Hemianopsie sehr oft vermisst, sie wird nur dann eintreten, wenn die Läsion sehr tief greift und bis in die optische Bahn hineinreicht.

Die Frage einer Projektion der Retina auf die Hirnrinde dürfte nach dem vorliegenden Material im Sinne von Henschen, Wilbrand u. A. sicher als im positiven Sinne entschieden anzusehen sein und ebenso die Frage der Projektion der Macula lutea auf eine bestimmte Stelle der Hirnrinde in der Gegend der Fissura calcarina. Lenz hat in jüngster Zeit diese Frage noch einer sehr eingehenden kritischen Diskussion an der Hand des in der Litteratur vorliegenden Sektionsmaterials unterzogen und stimmt daraufhin besonders Henschen im Wesentlichen zu. Nur in bezug auf die Vertretung der Macula lutea weicht er insofern ab, als er die Lokalisation der Macula lutea in der Hirnrinde dem hintern Ende der Fissura calcarina zuschreibt, gestützt auf Fälle von Henschen, Wilbrand, Christiansen, Inouye (708) u. A., welche wenigstens zum Teil Encephalomalacie, meistens aber Hirnverletzungen betreffen; günstig, wenn auch nicht beweisend, erscheinen ihm auch für eine Lokalisation im hintern Teil der Fissura calcarina noch Fälle von Brünnicke (388), Lunz (418), Moore (230), Berger (203), Laqueur-Schmidt (476), Henschen, Dejerine (315), Beevor und Collier (575), Wilbrand, Jonkowsky (524), Collet und Gruber (610), Inouye, die ebenfalls meistens Erweichungsprozesse betreffen. Es liegt in der Natur der Sache, dass Blutungen wegen ihrer Fernwirkung durchweg nicht für die Entscheidung dieser Frage geeignet sind. Ich möchte mich den Ausführungen von Lenz durchweg anschließen.

Halbseitige Störung des Farbensinnes (Hemiachromatopsie) wurden bei unserm Hemianopsiematerial in ca. 6% beobachtet, und an der Hand des Sektionsmaterials scheinen für derartige Störungen hauptsächlich Hirnblutungen in Betracht zu kommen (Verrey, 1888, s. Kap. Blutung; Garcia Calderon 1888, s. Kap. Blutung), bei denen wohl in erster Linie eine Fernwirkung auf die optischen Leitungsbahnen im Hinterhauptslappen eine Rolle spielt. Dass bei einer solchen hemianopischen Störung des Farbensinnes Raumsinn und Lichtsinn für gewöhnlich gleichzeitig erheblich gestört sind, spricht vielleicht gegen die Annahme eines besonderen Farbensinncentrums und für eine Beeinträchtigung derjenigen Elemente, welche Raumsinn, Lichtsinn und Farbensinn gleichzeitig vermitteln und deren Schädigung die Farbenperception zuerst leiden lässt. Endgültig entschieden ist die Frage noch nicht.

Die doppelseitige Hemianopsie ist viel seltener als die einseitige bei Hirnerweichungen und Hirnblutungen, und bei ersteren relativ häufiger. Sie verhält sich zur einseitigen homonymen Hemianopsie bei Hirnerweichungen wie 1 : 3,5 und bei Hirnblutungen wie 1 : 5. Dieses Verhältnis

ist an der Hand des Sektionsmaterials für die doppelseitige Hemianopsie entschieden noch zu hoch gegriffen. Bei einer klinischen Zusammenstellung von homonymer Hemianopsie infolge von Hirnerweichung oder Hirnblutung stellt sich das Verhältnis der doppelseitigen zur einseitigen ca. 1 : 13. In ungefähr der Hälfte der Fälle trat die doppelseitige Hemianopsie beiderseits gleichzeitig ein, in der andern Hälfte nacheinander in 2 Insulten. In ca. 25% der doppelseitigen Hemianopsie kommt es zur völligen Erblindung, während in der Mehrzahl der Fälle kleine centrale Gesichtsfeldabschnitte restieren.

Bei den totalen Erblindungen nach doppelseitiger Hemianopsie kommt es zuweilen vor, dass die Kranken von ihrer Erblindung kein Bewusstsein haben (Anton 469, Redlich u. Bonvicini 668). Lokal diagnostisch ist speciell für die Lokalisation des Prozesses in die Hinterhauptslappen mit diesem Symptom nicht viel anzufangen, »es stellt in der Regel eine Teilerscheinung einer allgemeinen und hochgradigen Störung der Hirnfunktionen bei bestehender Blindheit dar«.

Subjektive Lichterscheinungen und Gesichtshallucination bei Hirnerweichungen und -Blutungen.

Derartige Erscheinungen treten am häufigsten bei Hirnerweichungen mit Hemianopsie auf in 2%, und in keinem der bisherigen Sektionsfälle handelte es sich um reine Rindenläsion, die Sehstrahlung war immer mehr oder weniger mitbeteiligt (Schirmer 385, Henschen, Wilbrand u. A.). Vorauszusetzen ist dabei, dass die Sehrinde jedenfalls zur Zeit der Erscheinungen noch nicht vollständig vernichtet ist. Bei Hirnblutungen scheinen derartige Symptome kaum beobachtet zu sein.

Hemianopische Hallucinationen sind bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens keine seltenen Erscheinungen und sie treten dann in der Regel in den blinden Gesichtsfeldhälften auf, wie in den Fällen von Hirnerweichung von Putzel (253), Bianchi 296 u. 353), Henschen (Faluneser, Abrams), Uhthoff (488) u. A.

In den sehenden Hälften sind sie sehr selten (Henschen). Ebenso sind einseitige Hallucinationen ohne Hemianopsie bei Hirnerweichung und -Blutung (Henschen, sehr selten. Henschen vertritt die Ansicht, dass die Gesichtshallucinationen nicht im Sehcentrum selbst gebildet werden, sondern außerhalb des Gebietes der Fissura calcarina durch Vorgänge, welche die laterale Fläche des Occipitallappens oder seiner Umgebung reizen. Tatsächlich betraf in den meisten Fällen die Läsion den Occipitallappen und seine nächste Nachbarschaft. Hemianopische Hallucinationen besitzen somit einen erheblichen lokalisatorischen Wert.

Die hemianopischen Gesichtshallucinationen betreffen erheblich häufiger die rechten Gesichtsfeldhälften als die linken und sind somit häufiger bei

Erkrankung des linken Hinterhauptslappen (1 : 5). Daraus aber zu schließen, dass die optischen Erinnerungsbilder hauptsächlich nur in der linken Hemisphäre abgelagert werden (Behr, Peters 399), erscheint nicht gerechtfertigt.

Durchweg erscheinen die hallucinatorisch gesehenen Dinge ganz und nicht halb, dies gibt nur Henschen in einer seiner Beobachtungen an, ebenso sind sie fast immer farblos, gelegentlich erscheinen sie aber auch farbig, wie in einer meiner Beobachtungen.

Einige Alterationen bei Hemianopikern, wie Störung des Augenmaßes bei Halbierung horizontaler Linien (Liepman und Kalmus[1]), sowie der gelegentlich vorkommende Verlust der Entfernungsschätzung (Westphal), ferner mangelhafte räumliche Orientierung der optischen Eindrücke (Kramer[2]) und Fremdartig-Verzerrtsehen und Metamorphopsie der gesehenen Objekte (Lenz 709, Uhthoff, Oppenheim und Krause, Berl. med. Gesell. 7. Nov. 1906) seien hier nur noch kurz erwähnt. Ob zur Erklärung der letzteren Erscheinung eine Verschiebung und Dislokation der percipierenden Rindenelemente in Betracht gezogen werden kann, möge dahingestellt bleiben.

Der ophthalmoskopische Befund bleibt bei Hemianopsie infolge von Hirnerweichung und Hirnblutung durchweg negativ, besonders wenn die Läsion die centralen optischen Bahnen jenseits der primären optischen Ganglien betrifft. Dafür spricht auch unsere Statistik über die ophthalmoskopischen Befunde bei Hirnblutungen und -Erweichungen, wo die einfache atrophische Verfärbung des Sehnerven nur sehr selten vertreten ist. Dass eine Störung des primären Teils der optischen Leitungsbahnen nach längerer Zeit des Bestehens auch eine ophthalmoskopisch sichtbare Abblassung der Papillen herbeiführen kann, ist nicht zu bezweifeln. Anders liegt die Frage bei Läsionen der Sehstrahlung und der optischen Rindenbezirke im Hinterhauptslappen. Hier gibt es eine Anzahl positiver Befunde von partieller Atrophie der basalen optischen Leitungsbahnen [v. Monakow, Moeli (265), Hosch (523), Wilbrand, Berkhan (293), Wickel, Berl. klin. Wochenschr. 1898, Peters u. A.], welche anatomisch festgestellt werden konnten, und wo es sich um alte Prozesse im Bereich der Hinterhauptslappen handelte (Porencephalie). Diese positiven Befunde müssen aber als sehr selten angesehen werden und scheinen nur aufzutreten, wenn die Läsion der Hinterhauptslappen bis in die früheste Jugend zurückreicht; durchweg kann als feststehend angenommen werden, dass besonders bei Läsionen des Hinterhauptlappens im spätern Leben eine absteigende atrophische Degeneration der Sehbahnen peripherwärts über die primären optischen Ganglien hinaus nicht eintritt.

---

1) Über eine Augenmaßstörung bei Hemianopikern. Berliner klin. Wochenschrift. S. 838. 1900.

2) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXII, 3. 1907.

Dass lediglich klinische Beobachtungen ohne Sektionsbefund in dieser Hinsicht mit großer Zurückhaltung gedeutet werden müssen, liegt auf der Hand, zumal wenn der Eintritt der cerebralen Erkrankung sehr weit zurückliegt. Komplizierende periphere Opticusläsionen (abgelaufene Neuritis, periphere Druckatrophie, Basalfrakturen u. s. w.) dürften hier doch nicht immer sicher auszuschließen sein.

Die Daten über Alexie, Seelenblindheit, optische Aphasie und Dyslexie bei Hirnerweichung werden im Folgenden kurz angeführt, indem den Symptomen der Alexie und der Seelenblindheit Gehirnschemata beigegeben sind, in die von Dr. Lenz die einschlägigen Sektionsfälle eingetragen wurden. Die Namen der berücksichtigten Autoren sind hinzugefügt. Ich glaube, dass eine derartige bildliche Darstellung instruktiv und übersichtlich sein dürfte[1].

Alexie.

(32 Fälle von 368 Fällen von Hirnerweichung.)

Verwertet sind nur diejenigen Sektionsfälle ohne allzugroße Herde, wo das Symptom der Wortblindheit als hervorstechendstes Hauptsymptom in im Wesentlichen reiner Form zur Beobachtung kam, wo also Erscheinungen von Seelenblindheit, ferner aphasische Störungen irgend welcher Art, abgesehen etwa von einer leichten Paraphasie entweder niemals auftraten oder nur vorübergehend waren. Die Fälle ohne Hemianopsie tragen römische Zahlen, die mit Hemianopsie arabische Zahlen.

Ohne Hemianopsie:

I. Elder, II. Sérieux, III. Lambrior, IV. Broadbent, V. Sigaud, VI. Halipré.

Mit doppelseitiger Hemianopsie:

12. Redlich.

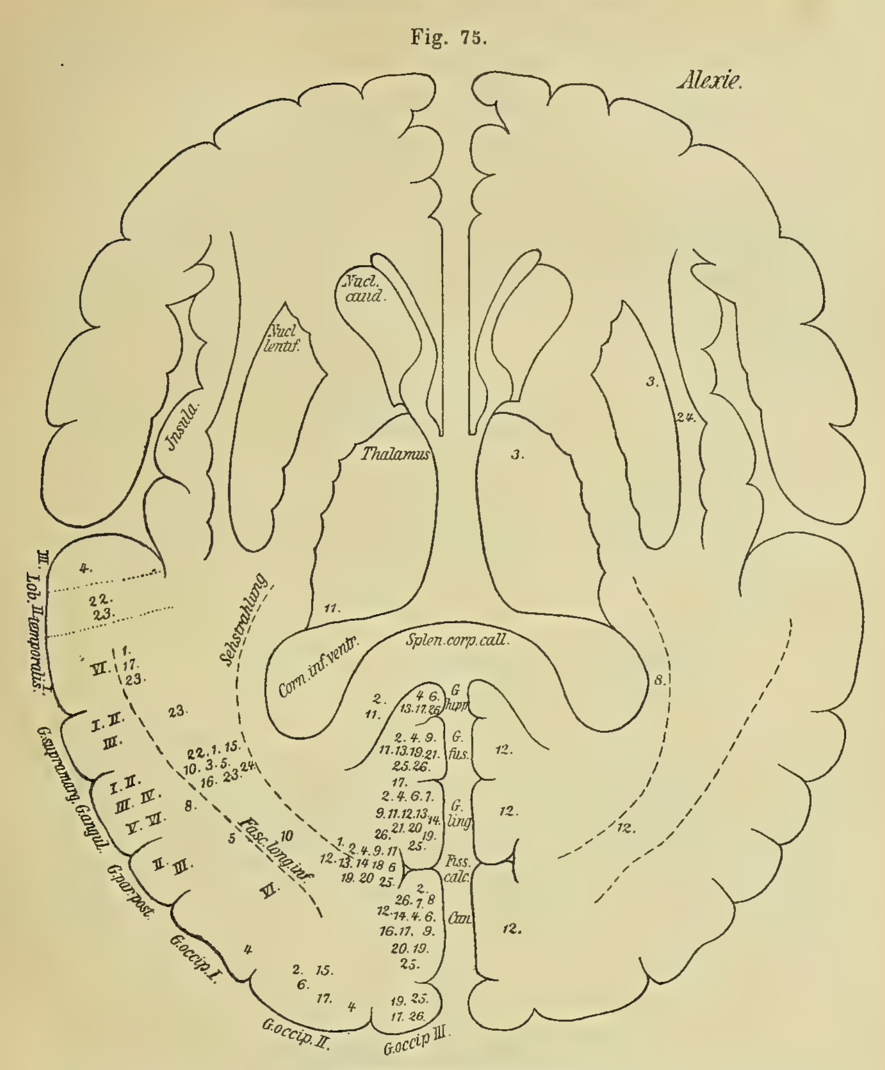
Mit rechtsseitiger Hemianopsie:

1. Bramwell, 2. Dejerine, 3. Vialet, 4. Dejerine und Thomas, 5. Kuffner, 6. Touche, 7. Bonvicini und Pötzl, 8. Bruns und Stölting, 9. Hosch, 10. Wernicke und Förster, 11. Redlich, 12. siehe doppelseitige Hemianopsie,

---

1) Das zu Grunde liegende Schema entspricht keinem genauen, anatomisch richtig orientierten Durchschnitt des Gehirns, sondern ist eine Projektion der praktisch wichtigen und für den vorliegenden Zweck in Betracht kommenden Hirnterritorien auf eine mittlere Horizontalebene. Die Eintragung der Fälle ist derartig erfolgt, daß in jedes ganz oder teilweise okkupierte Territorium, welches eine besondere anatomische Bezeichnung führt, die Zahl des betreffenden Falles eingeschrieben wurde. Auf diese Weise wird es möglich, aus der Häufigkeit und Anordnung der betreffenden Zahlen einen Anhaltspunkt nicht nur für die Lokalisation, sondern auch für die Ausdehnung des Prozesses zu gewinnen. — Bei der großen Menge des vorliegenden Materials dürfte eine derartige schematische Darstellung der Krankheitsbilder im Interesse der Übersichtlichkeit sehr zweckmäßig erscheinen.

Fig. 75.



Querschnittsschema der Alexie.

a) 6 Fälle ohne Hemianopsie (römische Zahlen), b) 26 Fälle mit rechtsseitiger Hemianopsie (arabische Zahlen), davon 1 Fall mit doppelseitiger Hemianopsie (Fall 12). Nie linksseitige Hemianopsie.

13. Wyllie, 14. Collins, 15. v. Monakow, 16. v. Monakow, 17. Bramwell, 18. Bard, 19. Brissaud, 20. Gibson, 21. Mendel, 22. Quensel, 23. Osler, 24. Bianchi, 25. Souques, 26. Hinshelwood.

Das Schema zeigt eine Gruppierung der Herde einmal in das Gebiet des Gyrus angularis und zweitens auf die Innenfläche des Occipitallappens etwa entsprechend dem Gebiet der Sehsphäre, wobei aber immer das Mark in mehr oder minder großer Ausdehnung mitlädiert war. Das Verhalten

der Schrift wurde bei der Aufstellung des Schemas nicht mitberücksichtigt. Die Frage nach der Existenz eines speciellen Wortbildcentrums resp. nach der Lokalisation desselben lässt sich naturgemäß allein aus einem solchen Schema nicht beantworten.

Nur 1 mal ist auch die rechte Hemisphäre im Bereich des Hinterhauptlappens mit betroffen, jedoch gleichzeitig mit einer ausgedehnten Affektion der medianen Fläche des linken Hinterhauptslappen, welche ziemlich tief in die Marksubstanz übergreift. Auch hier bedingt wohl zweifellos die Alteration des linken Occipitallappens das Symptom der Alexie unter gleichzeitiger Zerstörung der Associationsbahnen vom Hinterhauptslappen zum linken Temporallappen.

Eine gleichzeitige Hemianopsie kommt bei der Alexie um so häufiger zur Beobachtung, je weiter der Herd nach hinten und namentlich nach der inneren Hirnfläche des Hinterhauptlappens gelegen ist.

Bei 101 Sektionsfällen von Hirnblutungen wurde das Symptom der Alexie im oben angegebenen Sinne nicht beobachtet, ein sehr wichtiges differentiell-diagnostisches Moment bei Hirnerweichungen gegenüber den Hirnblutungen.

Erscheinungen von Seelenblindheit.

(21 Fälle von 368 Fällen von Hirnerweichung.)

Bei 4 der Fälle (9, 10, 13, 14) handelte es sich um die specielle Teilform der Orientierungsstörungen. Die Fälle ohne Hemianopsie tragen römische, die mit Hemianopsie arabische Zahlen und zwar die mit nur einseitiger (rechtsseitiger) Hemianopsie ohne besonderes Kennzeichen, die mit doppelseitiger Hemianopsie sind unterstrichen. Finden sich bei einem Fall Herde in beiden Hemisphären, so ist er, ganz gleich zu welcher der vorigen Gruppen er gehört, durch einen punktierten Kreis gekennzeichnet.

Ohne Hemianopsie:

I. Bernheim, II. Amidon, III. Magnan, IV. Seppilli, V. Sérieux, VI. Freund, VII. Freund.

Mit rechtsseitiger Hemianopsie:

1. Pick, 2. Liepmann, 3. Hahn (Lissauer), 4. Nodet.

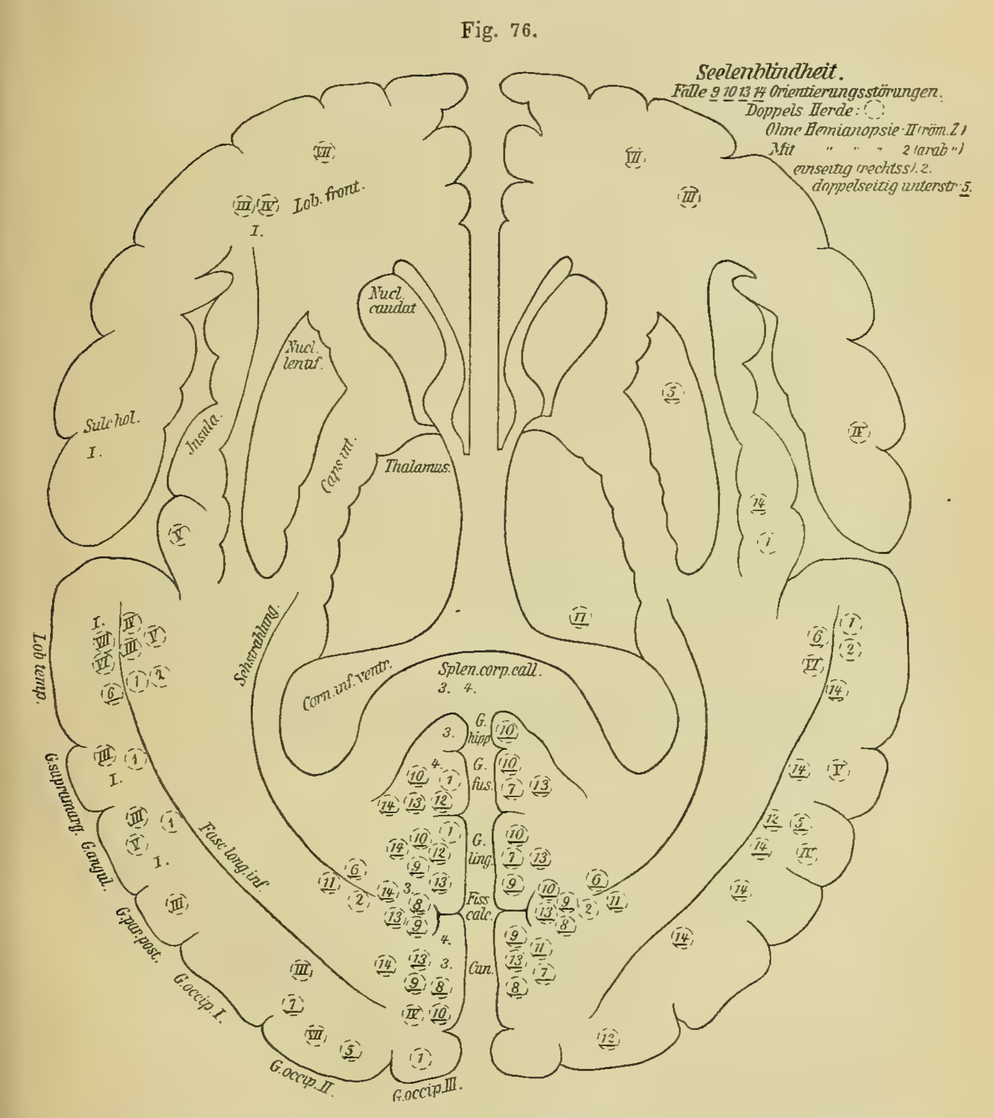
Mit doppelseitiger Hemianopsie (alle mit punktiertem Kreis):

5. Reinhard, 6. Reinhard, 7. Wilbrand, 8. Lunz, 9. v. Monakow, 10. Sachs (Förster), 11. Peters, 12. Liepmann, 13. Bouveret, 14. Touche.

Das Schema Fig. 76 zeigt neben den Alterationen des Temporal- und Parietallappens das bevorzugte Befallensein des Occipitallappens speciell der Gegend der Sehsphäre immer mit tiefer Beteiligung des Markes. Dement-

sprechend findet sich häufig Hemianopsie und zwar, da meistens doppelseitige Herde vorliegen, doppelseitige Hemianopsie. Auch bei Einseitigkeit der Hemianopsie finden wir in 2 von 4 Fällen (1 und 2) die Herde doppelseitig.

Fig. 76.



Querschnittsschema der Seelenblindheit.

a) 7 Fälle ohne Hemianopsie (römische Zahlen), b) 4 Fälle mit rechtsseitiger Hemianopsie (arabische Zahlen), c) mit doppelseitiger Hemianopsie (arabische Ziffern unterstrichen in punktiertem Kreis).

Das gleiche gilt von den Fällen ohne Hemianopsie, wobei hervorzuheben bleibt, dass bei dem Zustand der Kranken der Nachweis der Hemianopsie

nicht immer mit Sicherheit geführt werden kann. Bei Einseitigkeit des Herdes ist an Läsion des Balkens zu denken (3 und 4). Die Fälle 9, 10, 13, 14 zeigten nur Orientierungsstörungen, bei den Fällen 7, 8 und 11 bestanden solche neben Zeichen der Seelenblindheit.

Das Symptom der Seelenblindheit resp. der Orientierungsstörungen kam bei der Hirnerweichung erheblich häufiger zur Beobachtung (ca. 8,0%) als bei den Hirnblutungen (in 3%). Über die Hälfte der Fälle von Seelenblindheit bei Hirnerweichung war mit Hemianopsie kompliziert und zwar meistens mit doppelseitiger, zum kleineren Teil mit rechtsseitiger, nie mit linksseitiger. Dagegen war bei Hirnblutungen die Störung der Seelenblindheit 2mal ohne Hemianopsie und nur 1mal mit einer solchen und zwar linksseitigen kompliziert. Es ist somit als feststehend in differentiell-diagnostischer Beziehung anzusehen, dass Seelenblindheit und centrale Orientierungsstörungen, besonders wenn sie mit Hemianopsie kompliziert sind, auf Hirnerweichung in erster Linie hinweisen, während diese Symptome bei Hirnblutungen viel seltener beobachtet werden.

Es ist einleuchtend, dass die Fälle von Seelenblindheit ohne Hemianopsie auf eine räumliche Trennung des optischen Wahrnehmungs- und Erinnerungsfeldes hindeuten. Die meisten Thatsachen weisen für das optische Erinnerungsfeld auf die Konvexität des Occipitallappens. Es dürfte nicht statthaft sein, aus dem vorliegenden Sektionsmaterial den Schluss zu ziehen, dass die optischen Erinnerungsbilder nur in der linken Hemisphäre ihren Sitz haben, denn in den Beobachtungen von Seelenblindheit mit rechtsseitiger Hemianopsie waren durchweg auch gleichzeitig rechtsseitige (also doppelseitige) Hemisphärenstörungen vorhanden. Allerdings wurde bei 368 Sektionsfällen von Hirnerweichung kein Fall von Seelenblindheit mit linksseitiger Hemianopsie beobachtet.

Die optische Aphasie im Sinne einer Behinderung der Wortfindung vom optischen Gebiete aus kam als isolierte Erscheinung, wobei von den anderen Sinnesgebieten die Benennung noch ausgelöst werden konnte, sehr selten zur Erscheinung. Sie war fast immer kompliziert mit aphasischen und alektischen Störungen. Entsprechend der Lage des Herdes im linken Temporal-, Parietal- und Occipitallappen war die optische Aphasie fast immer mit rechtsseitiger Hemianopsie kompliziert.

Bei Hirnerweichungen	368	Fälle	
Ohne Hemianopsie	2	»	7 Fälle
Mit rechtsseitiger Hemianopsie .	5	»	1,9%.

Bei Hirnblutungen wurde kein Fall bei dem herangezogenen Material beobachtet.

Das Symptom der sogenannten Dyslexie (Berlin) wurde 8mal beobachtet und war nur 1mal mit rechtsseitiger Hemianopsie kompliziert.

Es scheint, dass auch Erschöpfungszustände des Gehirns ohne Herdläsionen das Symptom der Dyslexie bedingen können. Der lokalisatorisch-diagnostische Wert dieses Symptoms ist somit relativ gering zu veranschlagen. Durchweg war die linksseitige Hemisphäre Sitz der Veränderungen 5 mal, davon 1 mal gleichzeitig auch die rechte (Berlin 229, Bruns 244, Sommer 347). In dem Falle von Bruns handelte es sich um 3 apoplektische Herde in der Gegend des linken Corpus striatum.

Augenmuskelstörungen.

§ 203. Lähmungen einzelner Augenbewegungsnerven treten bei der Hirnerweichung fast ganz in den Hintergrund, wie ein Blick auf die oben gegebene Statistik lehrt: Oculomotoriuslähmung in 2,4% (abgesehen von isolierter Ptosis), Abducens in 0,3%, Trochlearis gar nicht. Es sind dies viel geringere Prozentzahlen als bei den Hirnblutungen, und auch die einfache Betrachtung des Wesens der Erweichungsprozesse im Gehirn lässt ja diese Thatsache von vornherein erklärlich erscheinen. Ja, man kann sagen, dass das Vorhandensein ausgesprochener ein- und doppelseitiger Augenmuskellähmungen, wenn wir von den associierten und dissociierten Augenbewegungsstörungen und denen, welche auf Hirnschenkel-, Pons-, Vierhügelaffektionen deuten, absehen, bei einem intrakraniellen Prozess direkt gegen die Diagnose eines embolischen und thrombotischen Erweichungsprozesses im Bereich der Großhirnhemisphären spricht.

Eine etwas eingehendere Besprechung sollen auch hier die isolierte Ptosis und die Déviation conjuguée erfahren, speciell auch ihre Lokalisationsfrage. Die Resultate sind zum Teil in Gehirnschemata der besseren Übersichtlichkeit wegen eingetragen.

Isolierte Ptosis.

Die Frage der kortikal oder subkortikal bedingten isolierten Ptosis tritt auf dem Gebiete der Hirnerweichung schon mehr in den Vordergrund als bei den Hirnblutungen, und die Affektion ist auch hier eher einer bestimmten Lokalisation zugängig, als auf dem Gebiete der Hirnblutungen, wo die Fernwirkung des Herdes mehr zur Geltung kommt. Eine einheitliche Lösung der Lokalisationsfrage ist aber auch auf dem Gebiete der Hirnerweichungen keineswegs möglich. Ich verweise auch hier auf meine schon früher gegebenen Ausführungen unter dem Kapitel Hirnblutungen und habe es für nützlich erachtet, die einschlägigen sicheren Sektionsfälle von Großhirnerweichungen mit isolierter einseitiger und auch doppelseitiger Ptosis in einen schematisierten Horizontaldurchschnitt des Gehirns einzutragen (Dr. Lenz), um so eine anschauliche Übersicht über die

bisherigen Sektionsresultate zu gewinnen. Es sind dies die Fälle von Hardy (105), Knecht (169), Drodza (166), Spitzka (177), v. Monakow, Lemoine (238), Chauffard (151), Sigaud (242), Brissaud (336), Herter (374), Lodato (396), Reich (598), v. Bechterew (606), Ferber (26), Walther (22), Waters (27), Landouzy (109), Rendu (113), Grasset (94), Petrina (157), Bennett (5), Laquer (136), Tripier (149), Surmont (226). In das Schema sind ferner 8 Fälle von Hirnblutungen mit aufgenommen und durch besondere Zahlen (römische) als solche markiert.

Nach Maßgabe des beigegebenen schematisierten horizontalen Hirndurchschnittes (s. Fig. 77) treten in erster Linie 2 Hirnterritorien im Sinne einer centralen Innervation des Levator palpebrae superioris zu Tage. 1. Der Gyrus angularis resp. supramarginalis in 12 von 25 Fällen. 2. Der Sulcus centralis mit vorderer und hinterer Windung in 9 Fällen.

Ganz kleine Herde sind selten, sie betreffen dann aber in erster Linie den Gyrus angularis, in zweiter Linie scheinen aber auch kleinere Herde in der Gegend der Centralwindung geeignet, Blepharoptosis hervorzurufen.

Die ganz vereinzelten Herde im Stirnhirn bestehen nicht für sich isoliert, sondern sind Ausläufer von ausgedehnteren Affektionen, welche die Gegend der Centralfurche und gelegentlich auch den Gyrus angularis betreffen. Analog steht es mit den vereinzelten Herden, welche in der Inselgegend ihren Sitz haben.

Gelegentlich gehen auch einzelne isolierte Erweichungsherde in den großen Hirnganglien mit dem Symptom der Ptosis einher, häufiger aber handelt es sich in dieser Gegend um Blutungen, bei denen wohl eine Fernwirkung in erster Linie angenommen werden muss.

Bei Occipitallappenherden wurde die Ptosis nur ganz vereinzelt beobachtet.

Bei Blutungen in die Ventrikel kommt Ptosis gelegentlich vor, wobei 2mal der IV. Ventrikel und 1mal der III. Ventrikel nebst den Seitenventrikeln betroffen waren. Bei Ventrikelblutungen scheint man wohl in erster Linie eine Beeinträchtigung des Oculomotoriuskerngebietes für den Levator palpebrae in Betracht ziehen zu müssen, zumal Zertrümmerung der angrenzenden Hirnsubstanz gelegentlich erwähnt wird.

Auch bei doppelseitiger Blutung in das Centrum semiovale wurde 1mal isolierte Ptosis beobachtet, ebenfalls wohl infolge von Fernwirkung.

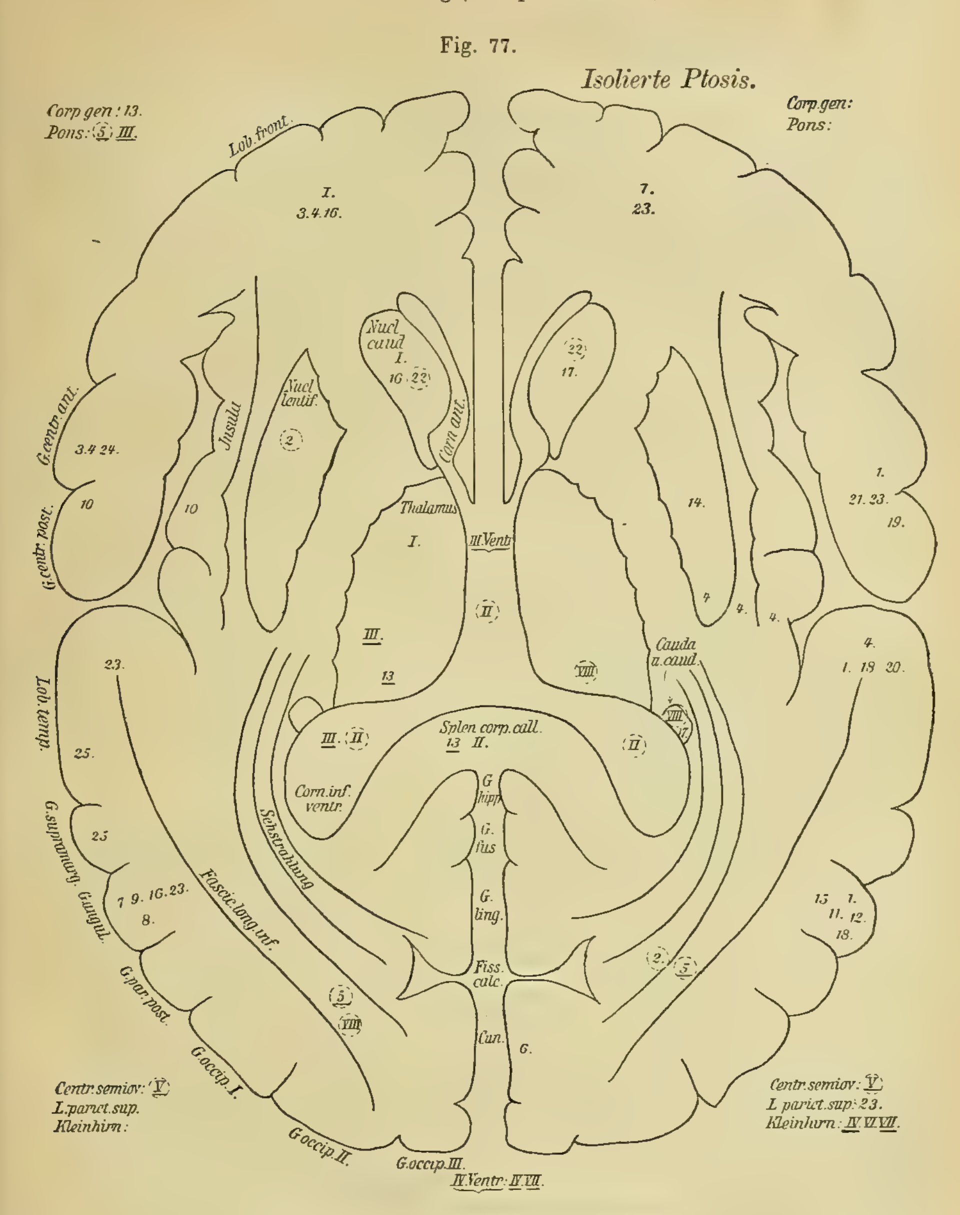
Hirnblutung:

I. Wilson, II. Quincke, III. Mazurkiewicz, IV. Touche, V. Andrae, VI. Brodeur, VII. Hadley, VIII. Nicolai.

Hirnerweichung:

1. Hardy, 2. Knecht, 3. Drodza, 4. Drodza, 5. Spitzka, 6. v. Monakow, 7. Lemoine, 8. Chauffard, 9. Sigaud, 10. Brissaud, 11. Herter,

Fig. 77.



Querschnittsschema der cerebralen Blepharoptosis.

Fälle von Hirnblutung römische Zahlen, von Hirnerweichung arabische Zahlen, bei doppelseitiger Ptosis unterstrichene Zahlen, bei doppelseitigem Sitz des Herdes Zahl in punktiertem Kreis.

12. Lodato, 13. Reich, 14. v. Bechterew, 15. Landouzy, 16. Ferber, 17. Waters, 18. Landouzy, 19. Rendu, 20. Grasset, 21. Petrina, 22. Bennett, 23. Laquer, 24. Tripier, 25. Surmont.

Die seitliche Ablenkung der Augen im associierten Sinne (Déviation conjuguée).

Indem ich auf meine allgemeinen Bemerkungen in bezug auf Geschichte und Wesen des Symptoms in dem Kapitel Hirnblutungen verweise (S. 924), soll hier zunächst der Versuch gemacht werden, der Frage nach der Lokalisation an der Hand brauchbarer und in ihrer Deutung sicherer Sektionsfälle näher zu treten. Die Sektionsfälle sind, wie früher erörtert, in einem schematisierten Horizontaldurchschnitt des Gehirns eingetragen, und zwar sowohl Fälle, welche Hirnblutungen (römische Zahlen), als solche, welche Hirnerweichungen (arabische Zahlen) betreffen (s. Fig. 78). Die Zahlen der doppelseitigen Herde sind mit einem punktierten Kreise umschrieben. Es kamen hierfür im Ganzen 55 Fälle in Betracht und zwar 27 Hirnblutungen und 28 Hirnerweichungen. Gewählt wurden die Beobachtungen folgender Autoren, welche hinreichend genau beschrieben worden sind.

Hirnblutung:

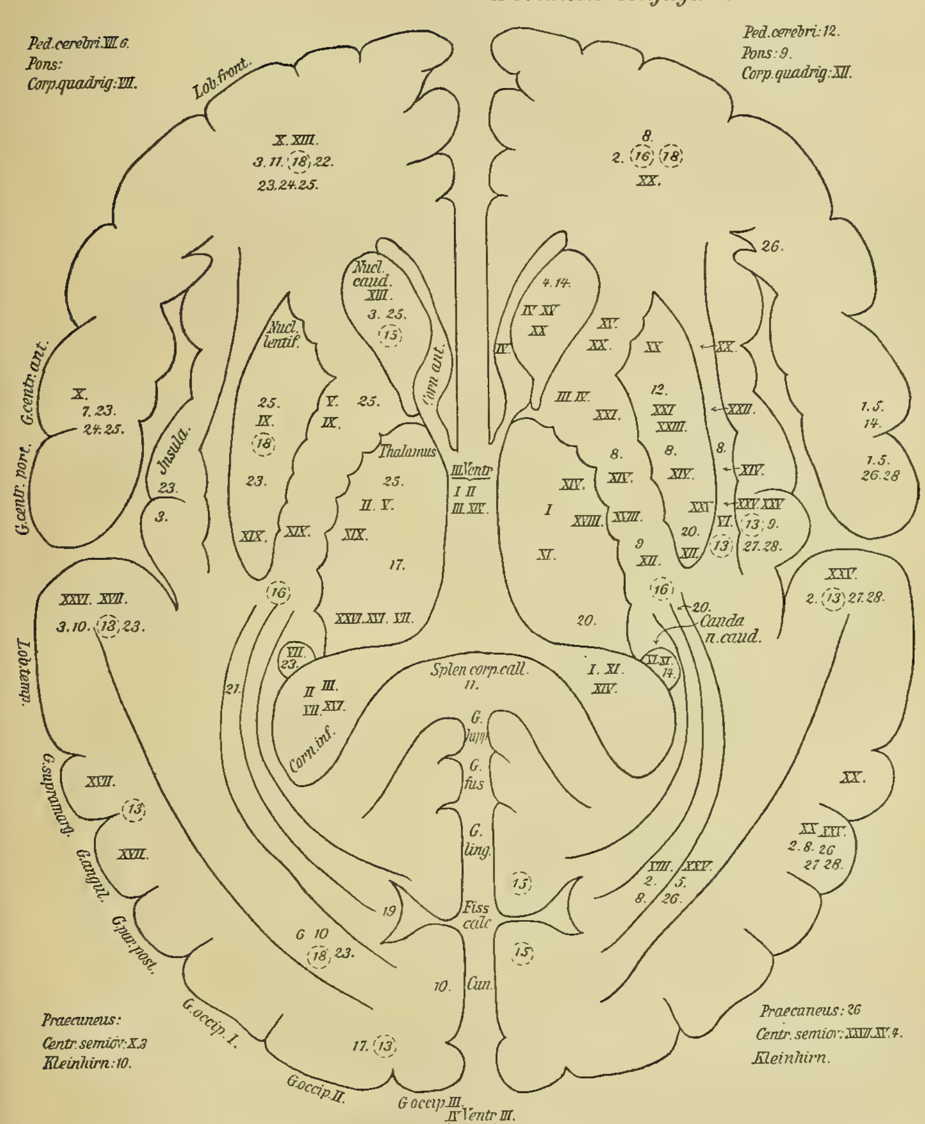
I. Lepine, II. Lepine, III. Broadbent, IV. Broadbent, V. Broadbent, VI. Ollivier, VII. Ollivier, VIII. Baumgarten, IX. Grasset, X. Blanc, XI. Remak, XII. Hale White, XIII. Neumann, XIV. Kooyker, XV. Kooyker, XVI. Mazurkiewicz, XVII. Norris, XVIII. Grasset, XIX. Roussy, XX. Müller, XXI. Rotky, XXII. Minkowski, XXIII. Pierret, XXIV. Pitres, XXV. Senator, XXVI. Bristowe, XXVII. Bamberger.

Hirnerweichung:

1. Goltdammer, 2. Hutin, 3. Marchand, 4. Demange, 5. Greiff, 6. Hanot, 7. Mader, 8. Pitt, 9. Wernicke, 10. Dejerine, 11. Mosher, 12. Leyden, 13. Pick, 14. Tribe, 15. Marie und Guillain, 16. Touche, 17. Dufour, 18. Dufour, 19. Nicolas und Cade, 20. Dejerine und Roussy, 21. Dufour, 22. Dupré und Camus, 23. Cotard, 24. Klaas, 25. Müller, 26. Hutin, 27. Charcot und Pitres, 28. Ballet.

Aus dieser bildlichen Zusammenstellung ergiebt sich zunächst, dass Affektionen der Stirn- und Hinterhauptslappen wenig bei dem Symptom der Déviation conjuguée in Betracht kommen, und dass da, wo sie angetroffen werden, sie nur Ausläufer größerer Krankheitsherde darstellen, welche auch andere Hirngebiete in Mitleidenschaft gezogen haben. Es gilt dies in erster Linie von den Erweichungsherden, wo reine isolierte Hinterhauptsherde fast ganz wegfallen, weil meistens gleichzeitig noch anderweitig lokalisierte Hirnherde vorhanden sind oder die Erkrankungsherde, welche den Hinterhauptslappen in Mitleidenschaft ziehen, über das Terrain desselben hinausgreifen. Ebenso fehlen isolierte Blutungen im Occipitallappen so gut wie ganz. In einem Falle z. B. handelte es sich wohl um einen

Fig. 78.



Querschnittsschema der Déviation conjuguée.

Fälle von Hirnblutung römische Zahlen, von Hirnerweichung arabische Zahlen, bei Doppelseitigkeit des Herdes Zahlen in punktiertem Kreis.

isolierten Herd im Occipitallappen, doch zeigte sich bei näherer Betrachtung auch noch der Hirnschenkel beteiligt. Ebenso lag in einer anderen Beobachtung ein isolierter Herd in der rechten Fissura calcarina vor, gleichzeitig aber auch ein zweiter im vorderen Abschnitt des Nucleus caudatus; nur 1mal handelte es sich um eine ganz isolierte Erkrankung der linken Fissura calcarina.

Der Gyrus angularis ist isoliert relativ selten Sitz der Erkrankung bei Déviation conjuguée, rechts noch etwas häufiger als links. Fast alle Herde, welche den Gyrus angularis betreffen, sind von größerer Ausdehnung und betreffen namentlich auch das Sehstrahlungsgebiet resp. den Temporallappen. Auch der Wernicke'sche Fall repräsentiert keine isolierte Affektion des unteren Scheitelläppchens, sondern zeigt gleichzeitig einen Herd in der Brücke, sowie eine Erkrankung des Hirnstammes am Fuße der Insel.

Im Bereich des Gyrus parietalis superior finden sich keine isolierten Herde, welche Beziehungen dieser Hirnpartie zur Déviation conjuguée nahelegten.

Der Gyrus supramarginalis weist ebenfalls keinen einseitigen isolierten Herd bei der Déviation conjuguée auf, in einem Falle war die Erweichung doppelseitig und 1 mal fand sich links eine Blutung, welche jedoch nach vorn und hinten eine größere Ausdehnung gewonnen hatte. Ebenso hatte in einem dritten Falle eine Blutung nach hinten auch den Gyrus angularis in Mitleidenschaft gezogen, und überdies bestand eine zweite Blutung in den großen Hirnganglien.

Die Herde, welche den Temporallappen betreffen, stellen ebenfalls keine isolierte Erkrankung desselben in unsrer Statistik dar, die Erweichung greift auf andre Territorien über, resp. ein weiterer Herd okkupiert ein anderes Hirngebiet (wie Nucleus caudatus, Mark des Occipitallappens, Capsula interna, Gyrus supramarginalis und angularis, Centralwindung, Nucleus lentiformis, Insel u. s. w.). Blutungen in die Gegend der Temporallappen waren viel seltener als Erweichungen und nie isoliert vorkommend als Grund für Déviation conjuguée verzeichnet.

Etwas anders liegt die Sache für die Centralfurche resp. die vordere und hintere Centralwindung. Hier war 2mal ein isolierter Herd der Grund für die Déviation conjuguée, während in den übrigen Fällen (7mal) die Erkrankung über das Bereich der Centralwindungen, sei es der Fläche oder der Tiefe nach, hinausging. Es kam fast ausschließlich die Erweichung in Betracht, die Blutung fast gar nicht (1 mal).

Bei weitem am häufigsten findet sich das Symptom der Déviation conjuguée bei Erkrankungen der großen Hirnganglien (speciell Linsenkern, Claustrum, innere Kapsel, Thalamus opticus, Nucleus caudatus), und zwar

handelte es sich 12mal um Erweichungen und 11mal um Blutungen. Bei den 12 Fällen von Encephalomalacie waren lediglich die großen Hirnganglien 3mal betroffen, in den übrigen Beobachtungen ging die Affektion über diese Territorien hinaus, oder es handelte sich um multiple Herde, welche andere Hirnregionen, besonders auch die Rindengebiete, betrafen. Bei den Hirnblutungen war die Affektion meistens auf die Gegend der Centralganglien beschränkt (9mal) und nur 3mal reichte dieselbe bis ins Stirnhirn, Rinde und Occipitalmark.

Blutungen in die Ventrikel führten nicht selten (8mal bei dem zusammengestellten Material) zu dem Symptom der conjugierten Abweichung der Augen; es war hierbei 4mal der III. Ventrikel betroffen, 1mal das Vorderhirn und 2mal isoliert der linke Seitenventrikel, 1mal der IV. Ventrikel. — Vereinzelt kam das Symptom dann noch bei Blutungen und Erweichung im Centrum semiovale zur Beobachtung und 1mal bei Erweichung im Praecuneus.

Die Beobachtungen bei Affektionen in den Vierhügeln, Hirnschenkeln haben schon früher Berücksichtigung gefunden.

Die eben gegebene Übersicht des benützten Sektionsmaterials zeigt zunächst das starke Hervortreten der Hirnblutungen als ätiologisches Moment für die Déviation conjuguée speciell in der Gegend der großen centralen Hirnganglien. Eine bestimmte genauere Lokalisation des Symptoms in bezug auf den Sitz der Herderkrankung im Großhirn ist nicht immer möglich. Wenn auch von den Rindenpartien Läsionen der Centralwindung und des Gyrus angularis in erster Linie in Betracht zu ziehen sind, so sehen wir auf der andern Seite, wie auch bei Erkrankungen anderer Rindenpartien und besonders auch bei Erkrankungen der großen centralen Hirnganglien (letzteres besonders bei Blutungen) das Phänomen recht häufig beobachtet wird.

Mit Recht werden auch gegen den Wernicke'schen Fall im Sinne einer strengen Lokalisation der Déviation conjuguée in das Gebiet des Gyrus angularis Einwände erhoben, wie schon oben ausgeführt wurde.

Im ganzen sprechen auch unsere Zusammenstellungen über Erkrankungen des Großhirns (Blutungen und Erweichungen) für den alten Prévost-schen Satz, dass der Kranke seinen Herd bei der Déviation conjuguée ansieht und ebenso für die spätere Modifikation dieses Satzes von Landouzy und Prévost u. A., dass er den Blick vom Krankheitsherd abwendet, wenn es sich nicht um halbseitige Lähmungserscheinungen, sondern um Reizerscheinungen handelt, wobei die Augen nach den im Krampfzustand befindlichen Gliedern gerichtet sind.

Ein besonders begünstigendes Moment und häufige Begleiterscheinung der conjugierten Abweichung ist das Coma, wo ausgleichende Faktoren auch von Seiten anderer Hirnteile, welche in ausgedehntem Maße ebenfalls

einen regulierenden Einfluss auf die Seitwärtsbewegungen der Augen üben, in Wegfall kommen.

Eine länger bestehenbleibende Déviation conjuguée hat auch auf dem Gebiete der Hirnerweichung sowohl quoad restitutionem als quoad vitam eine ernste Prognose.

In keiner Weise ist die Déviation conjuguée bei Hirnerweichungen und -Blutungen immer von Hemianopsie begleitet, und umgekehrt gibt es zahlreiche Fälle von Hemianopsie, wo eine conjugierte Abweichung der Augen nicht vorhanden ist. Damit fällt auch schon die Erklärung der Déviation conjuguée aus einer bestehenden Hemianopsie, derzufolge die Patienten das Bestreben hätten, nach der Seite der erhaltenen Gesichtsfeldhälften hinzublicken und dementsprechend Kopf und Augen dorthin zu drehen.

Inbetreff der eigentlich associierten Augenmuskellähmung in seitlicher Richtung bei Ponserkrankungen siehe dieses Kapitel.

Pupillenstörungen.

§ 204. Das Verhalten der Pupillen bietet auf dem Gebiete der Gehirnerweichung für die Diagnostik keine typischen Anhaltspunkte und wenig charakteristische Erscheinungen, und die alten Angaben von Lallemand (2), dass bei Hirnerweichung Verengerung der Pupillen, bei der Hirnblutung aber Erweiterung vorhanden sei, haben keine Bestätigung gefunden. Schon Durand-Fardel (6) bestreitet die Wichtigkeit dieser Angaben, er sah gelegentlich Erweiterung und gelegentlich Verengerung der Pupillen bei Hirnerweichung ungefähr gleich häufig. Ebenso ist bei B. Cohn (23) der Pupillenbefund bei Embolie der Hirnarterien im Wesentlichen negativ, ähnlich nach Erlenmeyer (bei Robin 147). Eine Beobachtung inbetreff des Verhaltens der Pupillen während des Cheyne-Stokes Atmungsphänomens (Verengerung während der allmähligen Vertiefung der Atmung und Erweiterung in der Atempause) hat auch auf dem Gebiete der embolischen und thrombotischen Hirnerweichung ihre Bestätigung gefunden (Merkel 66, Terrier 463 u. A.). Letzterer betont noch besonders, dass während der Atempause mit der Erweiterung der Pupillen auch Herabsetzung der Sensibilität im Bereich des Trigeminus und Aufhören des Lidschlagreflexes eintrete.

Über Differenz in der Pupillengröße wird wiederholt berichtet. Baréty (70), Mingazzini (421), Eichhorst (656) u. A. fanden die weitere Pupille auf der der Herderkrankung im Gehirn gleichen Seite. Letzterer glaubt, dass Anomalien in der Pupillarreaktion mit Erweichung des Linsenkernes gelegentlich in Zusammenhang zu bringen sind und zwar in der Art, dass die Pupille auf der dem erkrankten Linsenkern entgegengesetzten Seite träger reagiere und Verengerung aufweise. Hammond (bei Robin 147) betont das verschiedene Verhalten der Pupillen bei embolischen Prozessen

der Hirnarterien: gelegentlich Miosis, gelegentlich Mydriasis und zum Teil auch Pupillendifferenz.

Pupillenstarre auf Licht ist bei Hirnerweichung (Alquier-Ciovini 650 u. A.) jedenfalls eine sehr seltene Erscheinung und geht dann durchweg mit tiefer Benommenheit einher. Sänger (271) ist geneigt, in seiner Beobachtung von Erweichung in der rechten innern Kapsel und im rechten Thalamus mit gleichzeitiger Zerstörung der vordern Vierhügel und der hintern Commissur das Aufhören der Lichtreaktion auf die Beteiligung der hintern Commissur zurückzuführen.

Gerade das seltene Vorkommen der Lichtstarre der Pupille bei Hirnerweichung kann differentiell diagnostisch andern Prozessen gegenüber wichtig sein.

Die sogenannte hemianopische Pupillenreaktion (Wernicke) gibt uns auch bei der homonymen Hemianopsie infolge von Hirnerweichungen und -Blutungen höchst selten einen definitiven lokalisatorischen Anhaltspunkt. Ich habe schon wiederholt Gelegenheit gehabt, auf die Fehlerquellen bei der Beleuchtung der betreffenden Retinalhälften hinzuweisen (Lichtzerstreuung, direkte Durchleuchtung der Sclera u. s. w.), vielleicht, dass Modifikationen in der Pupillarprüfung, wie sie neuerdings von Hess (Arch. f. Augenheilk. LVIII. 2/3), Behr (703) u. A. empfohlen werden, die Diagnose der hemianopischen Pupillenreaklion zu etwas größerer Sicherheit zu führen geeignet sind.

Erwähnt sei noch der Wilbrand'sche Prismenversuch (Zeitschr. f. Augenheilk. I. 1899. S. 125), der ebenfalls dazu dienen soll, die Differentialdiagnose zwischen Affektion der primären optischen Leitungsbahnen und derjenigen der centralen, im Hinterhauptslappen gelegenen zu fördern und dem von Wilbrand und seinem Schüler Behr ein erheblicher Wert beigelegt wird. Einschlägige Fälle, welche durch die Sektion bestätigt worden wären, liegen jedenfalls speciell auf dem Gebiete der Hirnerweichungen und -Blutungen nicht vor. Der Versuch beruht darauf, dass durch Vorsetzen eines Prismas vor jedes Auge mit gleich und geeignet gerichteter Basis, das Bild aus dem Bereich des Netzhautcentrums hinaus in die blinden Netzhauthälften verlegt wird. Erfolgt jetzt eine unwillkürliche Einstellung der Augen auf das Objekt, so würde das für ein Erhaltenbleiben des Reflexbogens zwischen Retina und dem betreffenden Seitwärtsbewegungscentrum der Augen sprechen, also für centralen Sitz der Leitungsunterbrechung, während, wenn die unbewusste Einstellungsdrehung ausbleibt, eine periphere Leitungsunterbrechung im Bereich des Tractus bis zu den primären Opticusganglien anzunehmen wäre.

Wichtig ist sodann noch das Verhalten der direkten Lichtreaktion der Pupillen bei centraler Erblindung infolge von doppelseitiger Hemianopsie. Redlich und Bonvicini (692, 711, 728) sowie

Lenz haben in dieser Hinsicht statistische Erhebungen vorgenommen. Von den verwertbaren 56 Fällen (teils nur klinisch, teils mit Sektionsbefund) von centraler Amaurose infolge von doppelseitiger Hemianopsie, fand sich in 40 Fällen relativ gute Pupillenreaktion auf Licht, träge Reaktion in 10 Fällen und Pupillenstarre in 6 Fällen (Benöhr 607, Berger 537, Josserand 543, Pauly 549, Peltzer 67, Touche). Von diesen 6 Fällen kam der Josserandsche Fall zu Autopsie, welche beiderseits eine Erweichung der Sehsphäre ergab. Das Erhaltenbleiben der Lichtreaktion ist somit fast die Regel und differentiell diagnostisch wichtig, während ein Fehlen der Lichtreaktion noch nicht unbedingt gegen einen centralen Sitz der Läsion spricht.

V. Anhang.

Bemerkungen zu den Augenveränderungen bei allgemeiner Sklerose der Hirnarterien ohne größere Herderkrankungen des Gehirns.

§ 205. Es erscheint mir richtig, im Anschluss an die Encephalomalacie speciell thrombotischen und embolischen Ursprungs die Augenveränderungen bei allgemeiner Sklerose der Hirnarterien ohne größere Herdbildungen im Gehirn noch einer kurzen Betrachtung zu unterziehen.

In erster Linie interessiert hier die Frage nach dem Wechselverhältnis von krankhaften sklerotischen Veränderungen der ophthalmoskopisch sichtbaren Netzhautgefäße zu einer ausgesprochen nachgewiesenen Sklerose der Hirngefäße.

Dass bei einer ausgesprochenen Sklerose der Hirngefäße auch im Augenhintergrunde in einer Anzahl von Fällen deutliche pathologische Veränderungen der Netzhautgefäße im Sinne einer Sklerose (abnorme Schlängelung, Unregelmäßigkeit des Gefäß-, besonders des Arterienlumens, weißliche Einscheidung der Gefäße, direkte weißliche Degeneration und Trübung der Gefäßwand, Thrombose der Retinalarterie u. s. w.) ophthalmoskopisch nachweisbar sind, ist allbekannt und ebenso ist anerkannt, dass derartige ophthalmoskopisch sichtbare, pathologische Veränderungen der Retinalgefäße, besonders wenn sie doppelseitig auftreten, einen wichtigen Rückschluss auf das Verhalten der Gehirngefäße gestatten, speciell im Bereich der Carotis interna. Einseitige derartige Befunde an den Retinalgefäßen sind in dieser Hinsicht schon mit größerer Vorsicht zu beurteilen, und das gilt auch bis zu einem gewissen Grade nach meiner Ansicht von der sogenannten Retinitis apoplectica (Retinalvenenthrombose), die ja fast stets einseitig beobachtet wird und auf rein lokalen Veränderungen beruhen kann, ohne immer auf eine weitgehende Sklerose der Hirngefäße einen Schluss zu gestatten, wenn sie auch häufig in diesem Sinne zu deuten ist.

Jedenfalls sind doppelseitige ausgesprochene sklerotische Veränderungen der Netzhautarterien in prognostischer Beziehung viel ernster aufzufassen.

Im ganzen aber ist es geradezu als auffallend zu bezeichnen, wie häufig bei ausgesprochener und auch durch die Sektion erhärteter Sklerose der Hirnarterien an den Retinalgefäßen mit dem Augenspiegel nichts Pathologisches nachgewiesen werden kann. Ich erinnere hier auch besonders an die Ausführungen von Hertel (501) u. A. und an meine eignen speciell inbetreff der Endarteriitis syphilitica. Hertel legt auch auf Grund seiner sorgfältigen Untersuchungen dar, dass gewisse pathologische Veränderungen der Retinalgefäße (Vermehrung der elastischen Fasern in den Wandungen, Verbreiterung der Elastica u. s. w.) speciell als Altersveränderungen vorhanden sein können, ohne einen Rückschluss auf Angiosklerose der Hirngefäße zu gestatten und auch ohne sich ophthalmoskopisch zu verraten.

Ausgesprochene End- und Periarteriitis sowie Endo- und Periphlebitis mit chronischer Verdickung der Gefäßwandungen sind natürlich auch mit dem Augenspiegel als pathologisch wahrnehmbar, sie finden sich aber im Bereich der relativ kleinen Retinalgefäße viel seltener als in den größern Hirngefäßen.

Aus relativ geringfügigen ophthalmoskopischen Erscheinungen (lebhafterem Gefäßreflex, Schlängelung der Gefäße, geringeren Kaliberschwankungen) schon eine ausgesprochene pathologische Beschaffenheit der Retinalgefäße diagnostizieren zu wollen, erscheint mir nicht richtig, da das physiologische Verhalten der Netzhautgefäße in dieser Hinsicht außerordentlich differiert. Ich glaube, daß einzelne Autoren in dieser Hinsicht zu weit gegangen sind (Raehlmann 269, Lurge 343, Gunn 440, Seggel, Hutchings State hosp. bullet. 1896, ref. Neur. Centralbl. 1898 u. s. w.), und habe diese Überzeugung auf Grund umfangreicher statistischer Kontrolluntersuchungen bei ganz gesunden Menschen gewonnen. Speciell geht, meines Erachtens, Gunn (440) in bezug auf eine ernste Prognose für das allgemeine Verhalten des Gefäßsystems zu weit, wenn er diesen relativ geringfügigeren Veränderungen bei Patienten im Alter von 40—50 Jahren schon eine schwerere prognostische Bedeutung beilegt.

Ein negativer ophthalmoskopischer Befund der Retinalgefäße beweist natürlich nichts für eine normale Beschaffenheit der Hirngefäße. Selbst bei hochgradiger Arteriosklerose der Carotis und der Ophthalmica ist die Arteria centralis retinae in vielen Fällen ganz frei.

Auch die beiden Beobachtungen von Fürstner (521) von hochgradiger Verbreiterung und Schlängelung der Netzhautgefäße (gorgonenhauptartig) Vorspringen derselben in den Glaskörper und abnorm dunkler Färbung der Arterien mit gleichzeitig anatomisch nachgewiesenen Gefäßwandveränderungen müssen als seltene Ausnahmefälle angesehen werden. Der Befund hat jedenfalls nichts Typisches für eine Sklerose der Hirngefäße, und es dürfte eine kongenitale Anomalie der Retinalgefäße nicht ausgeschlossen sein.

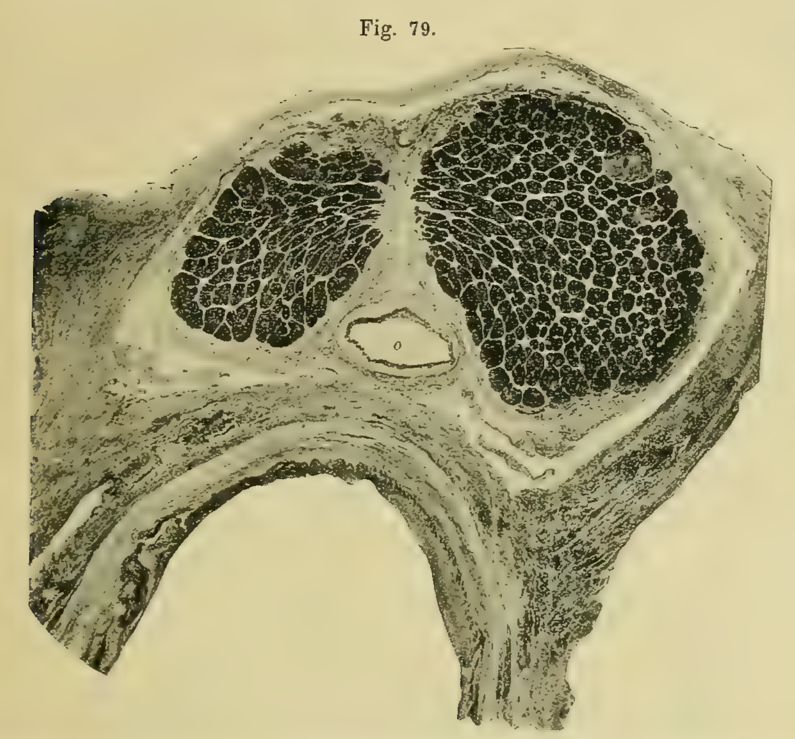
In zweiter Linie steht die Frage zur Erörterung, wieweit die sklerotischen Hirnarterien den Sehnerven resp. die basalen optischen Leitungsbahnen durch Kompression direkt zu schädigen im Stande sind.

Das Vorkommen einer derartigen direkten Läsion der optischen Leitungsbahnen ist als festgestellt anzusehen, seit besonders Türck zuerst die Aufmerksamkeit auf eine solche Einschnürung durch sklerotische Arterien gelenkt hat. Ich erinnere hier speciell an die Untersuchungen von Knapp (71), Leber, Otto (344), Bernheimer (295), Sachs (345), Liebrecht (525), Bull (578), Rosenfeld (599) u. A., welche diese Druckläsion besonders des intrakraniellen Opticusstammes durch die sklerotische Carotis interna resp. der Arteria ophthalmica anatomisch nachgewiesen haben. Das Vorkommen einer derartigen Schädigung des Sehnerven bei Arteriosklerose unterliegt keinem Zweifel, aber doch glaube ich, dass auch hier eine gewisse Vorsicht in der Deutung der Befunde geboten ist. Nicht jede Einbuchtung des intrakraniellen Sehnervenstammes entsprechend der anliegenden sklerotischen Arterie und die etwa dadurch bedingte bohnenartige Einschnürung ist als eine Sehstörung bedingende Läsion anzusehen. Es kann zum Teil der Opticusstamm schon eine derartige congenital anomale Form haben, zum Teil kann eine solche Einbuchtung tatsächlich durch das erkrankte Arterienrohr bedingt sein, braucht aber deshalb bei der langsam entstandenen Einwirkung der Kompression noch nicht zum Untergang von Nervensubstanz mit Sehstörung geführt zu haben. Wir wissen, wie sehr gelegentlich auch die Nervensubstanz sich einer langsam eintretenden Druckwirkung anpassen kann, ohne dabei direkt zu Grunde zu gehen. Auch Elschnig's (540) Warnung verdient in einem Teil dieser Fälle Berücksichtigung, artificiell entstandene, postmortale Veränderungen des Sehnerven nicht als während des Lebens entstandene pathologische Vorgänge zu deuten. Aber auch bei Berücksichtigung aller dieser Momente unterliegt es keinem Zweifel, dass an der Kompressionsstelle partielle atrophische Degeneration des Opticus entstehen kann, die sich zum Teil auch in der Form der auf- und absteigenden Atrophie weiter verbreitet und dadurch nicht nur Gesichtsfeldbeschränkung, sondern auch atrophische Verfärbung der Papille bedingen kann. Auf diese Weise erklärt sich wohl gelegentlich das Vorkommen einer atrophischen Papillenverfärbung im höhern Alter (senile Sehnervenatrophie), ich halte dieses Vorkommen aber für sehr selten und glaube nicht, dass dadurch völlige Erblindungen unter dem Bilde der Opticusatrophie hervorgerufen werden. Das beweisen auch unsere Statistiken über die Ätiologie der einfachen doppelseitigen progressiven Sehnervenatrophie, die ja fast ausnahmslos durch Tabes oder Paralyse bedingt sind.

Liebrecht beschäftigt sich eingehender mit der Frage, an welcher Stelle der Opticusstamm einer solchen Läsion in erster Linie ausgesetzt ist

und kommt zu dem Schluss, dass die Schädigung gewöhnlich nicht im knöchernen Kanal selbst stattfinde, da die Arteria ophthalmica hier schon in die Duralscheide eingetreten sei und keinen so direkten Druck mehr ausüben könne. Am häufigsten erfolge die Kompression in der fibrösen Fortsetzung des knöchernen Kanals nach der Schädelhöhle zu, wo die Ophthalmica sich in den Opticus einbohre, sodann aber auch durch die Quetschung der aufsteigenden Carotis interna und schließlich in der Mitte zwischen Canalis opticus und Chiasma, wo Carotis und Art. cerebri ant.

Fig. 79.



Schädigung des intrakraniellen Opticusstammes durch die sklerotische Arteria ophthalmia und Carotis interna. (Nach Otto.)

sich ober- und unterhalb des Opticus kreuzen. Die Atrophie sieht Liebrecht als eine anfängliche reine Druckatrophie an, die sich in descendierender und ascendierender Richtung fortpflanzen und sekundär Bindegewebsvermehrung und Gefäßneubildung zeigen kann. Die funktionellen Störungen sind bisher wenig eingehend untersucht worden (Fig. 79).

Als sehr vereinzelt dastehend und in der Deutung wohl unsicher (Plenk) muss die Beobachtung von Knapp bezeichnet werden, der eine nasale Hemianopsie mit starker Amblyopie und Papilloretinitis als durch hochgradiges Atherom des Circulus arteriosus Willisii bedingt ansah, indem

stark rigide Arterien auf beiden Seiten das Chiasma und die Abgangsstellen der Optici komprimierten und partielle Atrophie dieser Teile hervorriefen.

Außer den gelegentlich auf Grundlage direkter Sehnervenkompression durch sklerotische Gefäße (Carotis interna, Arteria ophthalmica) vorkommenden Sehstörungen wird noch von einigen Autoren (Vogt 554, Weber 699 u. A.) auf eine mehr oder weniger regelmäßige konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung hingewiesen, die bei allgemeiner Sklerose der Hirnarterien ohne ausgesprochene Herderscheinungen vorkommen soll. Die cerebralen Symptome sind hierbei mehr vager Natur und bilden ein Krankheitsbild, wie es in erster Linie von Windscheid als Folge einer ausgedehnten Sklerose der Hirnarterien gezeichnet worden ist, und welches in Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme der geistigen Regsamkeit u. s. w. seinen Ausdruck findet. Vogt gibt an, dass fortgeschrittenere Fälle mit diesen Symptomen häufig eine konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung aufweisen, die allerdings ein dauerndes Symptom sein müsse, um diagnostisch für die Sklerose der Hirnarterien verwendet zu werden, und die ein feines Reagens hinsichtlich des Status nervosus darbiete. Auch Weber legt diesem Symptom diagnostische Bedeutung bei und konnte das Vorkommen einer solchen Gesichtsfeldbeschränkung bei progressiver Paralyse, die sonst eventuell differentiell diagnostisch in Betracht kommen kann, nicht nachweisen. Plenk (96) konnte bei einer Reihe von alten Leuten von 70—83 Jahren mit ausgesprochenem Atherom der Hirnarterien perimetrisch eine solche Gesichtsfeldbeschränkung nicht nachweisen. Ich möchte auch glauben, dass eine derartige konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung wohl mehr in das Gebiet der funktionellen konzentrischen Einengung zu verweisen ist, wie wir sie bei Neurasthenie, Hysterie u. s. w. sehen, ohne dass sie einen direkten diagnostischen Schluss auf allgemeine Sklerose der Hirnarterien gestattet.

Augenmuskellähmungen lediglich durch Druck basaler sklerotischer Hirnarterien, ohne dass es zu eigentlicher Aneurysmenbildung oder Herdveränderungen des Gehirns gekommen wäre, sind jedenfalls als sehr selten anzusehen, wie in dem Falle v. D'Alloco (404) u. A.

Dagegen scheint die reflektorische Pupillenstarre auf Licht und auch eventuell auf Convergenz und Akkommodation gelegentlich bei diffuser Sklerose der Hirnarterien ohne ausgesprochene Herderscheinungen vorzukommen (Alzheimer 350, Weber 699 u. A.). Letzterer Autor legt besonderes Gewicht auf den Umstand, dass die Pupillenstörungen bei Sklerose der Hirnarterien nicht konstant bleiben und nicht mit dem Krankheitsverlauf Schritt halten, wie bei der progressiven Paralyse. Das Schwanken der Lichtstarre, ihre zeitweise Kombination mit akkommodativer Starre spreche im ganzen gegen die Diagnose progressive Paralyse, die sonst differentiell diagnostisch gelegentlich in Betracht kommen könne.

Litteratur.

Augensymptome bei Hirnerweichung und allgemeiner Sklerose der Hirnarterien ohne Herderscheinungen im Gehirn.

1824. 1. Martinet, L., Occipitallappenerweichung. Revue méd. III. S. 28. (Von Crispolti Alberto 1902 angeführt.)

2a. Martinet, L., Des phénomènes spasmodiques dans les cas de ramollissement du cerveau. Revue méd. franç et étrang. I. S. 56—75.

1830. 2. Lallemand, F., Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances. Paris. 1820—23; 1830—34. S. 138.

1837. 3. Gouzée, Klinische Studien und Beobachtungen. Ann. de méd. belge. Jan.

1839. 4. Badham, David, Zwei Fälle von Gehirnleiden. London med. Gaz. XXIII. S. 900.

1842. 5. Bennett, John Hughes, Pathologische und histologische Untersuchungen über Entzündung der Nervencentren. Edinb. med. and surg. Journ. Okt.

6. Durand-Fardel, Anatomie und Physiologie der akuten Gehirnerweichung. Ann. de l'anat. et de la physiol. pathol. Juli. (Cit. Lallemand.)

6a. Durand-Fardel, Mémoire sur le ramollissement du cerveau. Arch. génér. de méd. I. S. 53 u. 162; II. S. 36. Jan., Febr., Mai.

1843. 7. Durand-Fardel, Max, Traité du ramollissement du cerveau. Paris 1843.

1845. 8. Cruveilhier, Über Apoplexia cerebri capillaris. Anat. pathol. Livr. 36. Ref. Schmidt's Jahrb. IV. Suppl.-Bd. 1845. S. 96.

1847. 9. Swaagman, A. H., Ein Beitrag über das Wesen der Hirnerweichung. v. Deen's n. Arch. II, 2.

1848. 10. Gros, L., Anasarque; amaurose subite; méningite chronique; ramollissement cérébral. Gaz. méd. de Strasb. VIII. S. 110.

1851. 11. Rawitz, Erweichung des Streifenkörpers und Sehhügels der rechten Seite. Casp. Wochenschr. No. 28 u. 29.

1854. 12. Duplay, A., De la paralysie faciale produite par une hémorrhagie cérébrale, considérée surtout chez les vieillards. L'Union méd. VIII. S. 99. 100. 102. 405. 409. 419.

13. v. Graefe, A., Vorläufige Notiz über das Wesen des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I, 1. S. 371.

1856. 14. Virchow, Rud., Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven. Virchow's Arch. f. path. Anat. X. Heft 1/2. Sept. S. 174.

1857. 15. Baart de la Faille, J. jun., Ein Fall von Encephalomalacie. Nederl. Tijdschr. I. S. 17.

16. Esmarch, Fr., Klinische Beiträge. 2. Embolische Apoplexie durch Lösung von Fibringerinnseln aus einem Aneurysma der Carotis. Virchow's Arch. f. path. Anat. XI. Mai. Heft 5. S. 410.

17. Huss, M., Fälle von Thrombus im Gehirn. Hygiea. XVII. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 95. 1857.

18. M'Cready, Benjam. W., Über Störung der intellektuellen Fähigkeiten bei Apoplexie und Hemiplegie. New York. Journ. Sept. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 98. S. 174.

19. Trousseau, Über den diagnostischen Wert der Gesichtshemiplegie bei Gehirnhämorrhagien. Gaz. des Hôp. No. 84.

1859. 20. Bristowe, Analysis of seven cases of obstruction of the cerebral arteries. Transact. Pathol. Soc. London 1858. 189. X. S. 44—58. Ref. Schmidt's Jahrb. CIX. S. 99. Jahrg. 1861. Heft 1.

21. Türck, L., Über die Beziehungen gewisser Krankheitsherde des Großhirns zur Anästhesie. Sitzungsber. d. mathem.-naturw. Clubs der Wiener Akad. XXXVI. S. 191—199.

22. Walther, Karl Otto, Nonnulla de hemiplegia ex embolia orta. Inaug.-Diss. Leipzig.

1860. 23. Cohn, B., Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten mit besonderer Rücksicht auf die ärztliche Praxis. Berlin, Aug. Hirschwald.
24. Jenner, Embolie in den Hirnarterien mit Hemiplegie bei einer rheumat. Herzaffektion u. s. w. Lancet. II, 2. Juli.
25. Lebert, H., Endocarditis mit Insufficienz der Aorten- u. Mitralklappen, Embolie der Art. fossae Sylvii mit Hirnerweichung u. s. w. Gaz. de Paris. No. 6.
1861. 26. Ferber, Rud. H., Drei Fälle von autochthoner Thrombose der Hirnarterien. Deutsche Klinik. XIII, 21 u. 23. S. 201 u. 222.
27. Waters, A. T. H., Zerstörung des rechten Corpus striatum mit totaler Bewegungslähmung der linken Seite ohne Gefühlslähmung. Brit. med. Journ. 4. Mai.
1862. 28. Lancereaux, E., De la thrombose et de l'embolie cérébrales, considérées principalement dans leur rapports avec le ramollissement du cerveau. Paris, Andrien Delahaye.
1863. 29. Chaillou, Ramollissement multiple du cerveau accompagné de ramollissement du cervelet. Bull. Soc. anat. de Paris. XXXVIII. S. 70—73.
30. Marcé, L. V., Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale. Gaz. méd. No. 27, 29, 31.
1864. 31. Gerhardt, C., Wien. med. Halle. V. Nr. 27. 28. Ref. Schmidt's Jahrb. CXXXII. S. 344.
31a. Gerhardt, C., Zur Kasuistik der Hirnkrankheiten. 1. Doppelseitige Embolie. Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. I, 1. S. 17.
32. Laqueur, Cerebral-Amblyopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 275.
33. Martineau, L., Ramollissement du lobe droit du cervelet; hémiplégie alterne. Bull. de la soc. anatom. de Paris. XXXIX. S. 68—73.
1865. 34. Fontan, Ophthalmoskopische Erscheinungen bei akuter Hirnerweichung. Presse méd. XVII. No. 18. — Ramollissement cérébral aigu; signes ophtalmoscopiques. Mém. Soc. de scienc. méd. de Lyon. IV. S. 214.
35. v. Graefe, Vorträge aus der v. Graefe'schen Klinik, zusammengestellt und mitgeteilt von Dr. Engelhardt. Fall IV. Gleichseitige cerebrale Hemiopie, stationär, als Residuum eines apoplektischen Insults. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 215.
36. Martineau, L., Thrombose des deux artères vertébrales. Bull. Soc. anat. de Paris. XII. S. 251.
1866. 37. Corazza, Luigi, Riv. clin. V, 5. S. 139. Ref. Schmidt's Jahrb. CXXXI. S. 341.
38. Ogle, On disease of the brain as a result of diabetes mellitus. St. Georg's Hosp. Rep. I. S. 157.
39. Prévost, J.-L. et Cotard, J., Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral. Gaz. méd. de Paris. No. 1, 2, 4, 12, 15, 18, 20, 22, 24, 26, 28 u. Paris, Andrien Delahaye (Extrait des Comptes rendus des séances et mémoir. de le Soc. de Biol. 1865).
40. Poumeau, Ivan, Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral. Thèse de Paris.
41. Proust, Adrien, Des différentes formes du ramollissement du cerveau. Thèse de Paris.
42. Quaglino, Linkseitige Hemiplegie mit Amaurose; Heilung. Vollkommener Verlust aller Farbenempfindung und Verlust des Gedächtnisses. Giorn. d'ottalm. X. S. 106 u. 117. Gaz. med. Lombard. No. 2. (Arch. ital. per le malattie nervose. Okt. 1866.)
43. Uspensky, Zur Pathologie des Hirns. Virchow's Arch. f. path. Anat. XXXV. (3. F. V. Bd.) Heft 2. S. 306.
1867. 44. Daly, Cerebral embolism following valvular disease of the heart. Brit. med. Journ. II. 28. Sept. S. 259.

1867. 45. Quaglino, Emiplegia sinistra con amaurosi, guarigione perdita totale della percezione dei colori et della memoria della configurazione degli oggetti. Gaz. med. di Lombard. No. 2.

1868. 46. Cotard, Jules, Étude sur l'atrophie partielle du cerveau. Paris.

47. de Escarrá, Aracélio-Raphaël, De quelques phénomènes curieux chez les hémiplégiques. Thèse de Paris.

48. Leber, Th., Beiträge zur Kenntnis der Neuritis des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 333, spez. S. 352 u. Heidelberger ophth. Ges. (Cit. Benedikt).

49. Prévost, De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. Paris, Victor Masson et fils.

50. Simon, Th., Über Encephalomalacie nach Kohlengasvergiftung. Arch. f. Psychiat. u. Nerv. I. Heft 2. S. 263.

51. Vaultier, Essai sur le ramollissement cérébral latent. Paris.

1869. 52. Bouchut, E., Des embolies du cerveau chez les enfants et de leur prognostic par la cérébroscopie. Gaz. des Hôp. No. 60.

53. Landesberg, Kasuistische Mitteilungen. IV. Embolia arteriae centralis retinae mit darauf folgender Embolia arteriae fossae Sylvii. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XV, 1. S. 214.

54. Luciani, Luigi, Un caso di embolie della arterie centrali delle retine e di alcuni capillari cerebrali per gastrorragia. Riv. clin. di Bologna. VIII. S. 138.

55. Robinson, P. Gervais, Case of acute softening from probable obstruction of cerebral arteries. St. Louis med. and surg. Journ. N. S. VI, 3. S. 202. Mai.

1870. 56. Finkelnburg, Über Aphasie. Niederrhein. Ges. zu Bonn. 21. März. Berl. klin. Wochenschr. VII. 12. Sept. No. 37. S. 449.

1871. 57. Hutchinson, J., Miosis and iridoplegia from brain disease. Autopsy. Ophth. Hosp. Rep. VII. S. 39.

58. Jackson, Hughlings, Lecture on optic neuritis from intracranial disease. Med. Times and Gaz. XLIII. S. 241, 341, 581.

59. Lücke, Kriegschirurgische Fragen und Bemerkungen. Bern.

60. Simms, Fr., Hemiplegia left with total loss of the right eye. Lancet. I. S. 538.

61. Simon, Theodor, Ein Fall von Aneurysma der Mitralklappe mit sekundären Thrombosen, insbesondere in der Hirnrinde. Berl. klin. Wochenschr. VIII. 11. Sept. No. 37. S. 437.

1872. 62. Broadbent, Cerebral mechanism of thougth and speech. Med. chir. Transact. IV.

63. Chvostek, Fr., Weitere Beiträge zur Lehre von der Aphasie. Österreich. Zeitschr. f. prakt. Heilk. No. 33—36, 39, 44—46.

64. Da Costa, J. M., Gehirnembolie bei Morbus Brightii. Philad. med. and surg. Reporter. XXVII. 22. Nov. S. 477.

65. Jackson, J. Hughlings, On partial convulsive seizures, with partial plugging of cerebral veins. Med. Times and Gaz. I, 4. S. 94.

66. Merkel, Gottlieb, Cheyne-Stokes'scher Respirationstypus mit Pendelbewegungen der Augäpfel. Rheumatische Endocarditis, Encephalitis in Folge von Embolie der Arteria fossae Sylvii dextra. Deutsches Arch. f. klin. Med. X. Heft 1/2. S. 201.

67. Peltzer, Eigentümlicher Fall von embolischer Erblindung. Berl. klin. Wochenschr. IX. 18. Nov. No. 47. S. 561.

68. Sichel, A., Note sur un cas d'oblitération subite de l'artère centrale de la rétine. Arch. de physiol. IV. No. 1. S. 83. Dez./Jan. 1871/72 u. No. 2. S. 207. März 1872.

69. Walker, Eliza, Über Verstopfung der Hirnarterien. Inaug.-Diss. Zürich.

1873. 70. Baréty, A., De quelques modifications pathologiques dépendant d'hémorrhagies ou de ramollissements circonscrits du cerveau et siégeant du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé à l'affection cérébrale. Compt. rend. Soc. de biol. Paris 1874. 5. S. V, 2. S. 137. Gaz. de Paris. No. 14—16. 1874.

71. Knapp, Hemiopic and sectorlike defects on the fields of vision and their connection with diseases of the heard and brain. Arch. of sc. and pract. med. No. 4. S. 293—310.

72. Landouzy, Affection mitrale, attaque apoplectiforme; hémiplégie gauche. Déviation de la face et des yeux à gauche. Gaz. méd. No. 8.

73. Mauthner, L., Beiträge zur Embolie der Arteria centralis retinae. Allgem. Wiener med. Zeitg. S. 6. — Zur Lehre von der Embolie der Arteria centralis retinae. Med. Jahrb. der Wiener Ärzte. S. 195—212.

74. Parrot, J., Étude sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né. Arch. de physiol. norm. et path. V. Jan. No. 1. S. 59; März. No. 2. S. 176; Mai. No. 3. S. 283.

1874. 75. Hervey, Soc. anatom. S. 29. (Cit. von Mirallié.)

76. Jackson, Hughlings, A case of hemiopia, with hemi-anaesthesia and hemiplegia. Lancet. II. S. 306.

76a. Jackson, Hughlings, Clin. lecture on a case of hemiplegia. Brit. med. Journ. 18. Juli. No. 25.

77. v. Steinmann, F., Herderkrankung im Kleinhirn mit den klinischen Symptomen des Aneurysma der Basilararterien. Deutsches Arch. f. klin. Med. XIII. Heft 1/2. S. 186.

78. Tiling, Beitrag zur Diagnostik der Herderkrankungen in den Großhirnhemisphären. Petersb. med. Zeitschr. IV. Heft 3/4. S. 251.

79. Wernicke, C., Der aphasische Symptomenkomplex (eine psychologische Studie auf anatomischer Basis). Breslau. u. in »Gesammelte Aufsätze und kritische Referate zur Pathologie des Nervensystems«. Berlin NW., Fischer 1893.

1875. 80. Bernhardt, M., Beiträge zur Hirnpathologie. Berl. klin. Wochenschr. XII. 6. Sept. No. 36. S. 489.

81. Bouchut, Revue cérébroscopie de 1874. Gaz. des Hôp. S. 2, 9.

82. Gowers, W. R., On a case of simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries. Lancet. 4. Dez. S. 794—796.

83. Gray, E. B., Cases of nervous disturbance during and after enteric fever. Med. Times and Gaz. 27. März. S. 335.

84. Hutchinson, James H., A case of double hemiplegia dependant upon cerebral embolism. The Philad. med. and surg. Rep. 22. Mai.

85. Jackson, Hughlings, Autopsy in a case of hemiopia with hemiplegia and hemianaesthesia. Ophth. Hosp. Rep. VIII. S. 326. (Autopsie von Gowers vorgenommen.)

86. Landouzy, Soc. anatom. März. S. 146. (Cit. von Surmont 1886. S. 57.)

87. Panas, Perte des mouvements horizontaux des yeux; altération (ramollissement) du cervelet. Bull. et mém. de Soc. de chirurgie de Paris. N. S. I. S. 433. 12. Mai. Gaz. des Hôp. S. 454.

88. Poncet, Fr., Troubles du corps vitré, consécutifs à une artérite généralisée. Thrombose du tronc basilaire. Annal. d'ocul. LXXIII. S. 97—117.

89. Popp, Friedrich, Über Embolie der Arteria centralis retinae. Erlanger Inaug.-Diss. Regensburg, Georg Joseph Manz. (Cit.: Olaf Page, The Americ. Journ. of med. scienc. CXXXIII. S. 126 und Sichel, Arch. de Physiol. IV. S. 83, 207.)

1876. 90. Bouchut, Croup, Trachéotomie au quatrième jour, perte de connaissance; cécité, agitation, mort en quelques heures, infarctus pulmonaires et souscutanées. Thrombose de l'artère basilaire. Gaz. des Hôp. No. 110.

1876. 91. Broadbent, W. H., A case of embolism of the right posterior cerebral artery. Lancet. 5. Febr.

92. Burckhardt, G., Ein Fall von idiopathischem Herzabscess. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 16.

93. Dolais, Oblitération par thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure, ramollissement symétrique occupant les deux lobes du cervelet. Gaz. hebd. No. 27. S. 426.

94. Grasset, Localisations cérébrales. — Méningite, paralysie limitée de la paupière supérieure gauche etc. Progrès méd. S. 406. (Cit. von Surmont. 1886.)

95. Huguenin, Über Hemiopie. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 460. (Disk. Horner.)

95a. Huguenin, Akute und chronische Entzündung des Gehirns und seiner Häute. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Therap. XI. S. 733.

96. Plenk, F., Über Hemiopie und Sehnervenkreuzung. Arch. f. Augenheilk. und Ohrenheilk. V, 1. S. 140.

97. Sabourin, Troubles de langage. Bull. Soc. anat. LI. 20. Okt. S. 584. Progr. méd. 1877.

98. Schweigger, Hemiopie und Sehnervenleiden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII, 3. S. 276.

99. Wernicke, Über Aphasie. Berl. med. Ges. 11. Okt. — Berl. klin. Wochenschr. XIII. 27. Nov. No. 48. S. 695.

1877. 100. de Boyer, H., Krankenvorstellung. Soc. anatom. 13. April. Atrophie partielle et croisée du cerveau et du cervelet; ramollissement cérébral; hémiplégie gauche; paralysie de la paupière gauche; ancienne hémiplégie à droite guérie etc. Bull. Soc. anat. de Paris. LII. S. 271—275.

101. Brown, Bedford, Thrombosis of the brain, heart and pulmonary artery as a cause of mortality during the progress of cholera infantum and its prevention. Philad. med. Times. VII. S. 577. No. 256. Sept.

102. Charcot, J. M. et Pitres, A., Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Rev. mens. de méd. I. Jan. S. 1; Febr. S. 113; März. S. 180; Mai. S. 356 u. Juni. S. 436.

103. Dreyfus-Brisac, Atrophie des circonvolutions occipitales postérieures du côté droit. Bull. de la Soc. anat. März. S. 158.

104. Ewald, Zwei Fälle chronischer Zwangsbewegungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XIX. S. 59.

105. Hardy, Hémiplégie consécutive à un ramollissement cortical du cerveau. Gaz. des Hôp. No. 57.

106. Hutin, De la température dans l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement. Thèse de Paris.

107. Jastrowitz, M., Tumor im linken Hinterlappen, Aphasie, rechtsseitige Hemianopsie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. I. Dez. S. 254.

108. Kußmaul, Adolf, Die Störungen der Sprache. Versuch einer Pathologie der Sprache.

109. Landouzy, L., De la blépharoptose cérébrale (paralysie dissociée de la 3e paire) et de son importance au point de vue anatomique et clinique. Arch. génér. de méd. (VI. Serie. Bd. 30.) II. Aug. S. 145. (Cit.: Grasset, Progrès méd. 1876. S. 406 u. Maurice Raynaud, Soc. anat. Juni 1876. S. 431.

109a. Landouzy, Adhérences et ramollissement de l'écorce pariétale droite; ramollissement des fibres blanches sous-corticales pariétales droites; hémiplégie faciale inférieure gauche; chute de la paupière gauche supérieure; hémiplégie gauche; rotation de la tête à gauche. Bull. Soc. anat. de Paris. LII. S. 146—148. Progrès méd. Paris. V. S. 431.

110. Leber, Th., Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemisch. I. Aufl. Bd. V. Kap. VIII. S. 546.

1877. 111. Lendon, E. H., Thrombosis of left vertebral artery at base of brain; softening of left lobe of cerebellum; facial paralysis. Med. Times. 7. April.

112. Mackenzie, G. H., Vascular lesions with insanity. Journ. of ment. sc. April. (Cit. Broadbent.)

113. Rendu, Johanny, Observation de lésion des couches corticales, ramollissement limité et chute de la paupière supérieure. Lyon méd. April. No. 13. S. 446.

114. Sabourin, Ramollissement cortical de l'hémisphère gauche, hémiplégie droite. Bull. Soc. anat. LII. S. 45; Progr. méd. V. S. 391.

115. Wernicke, Sektionsbefund bei Beschränkung der associierten Augenbewegungen. (Berl. med.-psych. Ges. 4. Juni.) Berl. klin. Wochenschr. XV. 18. März. No. 11. S. 154.

116. Wurst, Beiträge zur Stauungspapille. Przeglad lekarski. No. 32 u. 33.

1878. 117. Broadbent, Royal med. and surg. Soc. 26. Febr. Lancet. 2. März.

118. Fürstner, C., Über eine eigentümliche Sehstörung bei Paralytikern. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. VIII, 1. S. 162 u. IX, 3. S. 90.

119. Glynn, T. R., On cases of cerebral tumour and other forms of brain-disease, with special reference of the doctrin of localisation. Brit. med. Journ. Sept.

120. Hosch, Fr., Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 281 u. Berichtigung. S. 371.

121. Jaccoud, Un fait contraire aux localisations générales. Gaz. hebd. No. 30.

122. Keene, J. W., A case of mitral insuffiency with embolism of the left vertebral artery. Boston med. and surg. Journ. 24. Okt.

123. Mackenzie, St., Embolic hemiplegia with neuritis optica. Brain. III. S. 400. Ref. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. No. 22. S. 400. (Cit. Broadbent.)

124. Müller, Franz, Neuropathologische Studien. Berl. klin. Wochenschr. XV. 20. Mai. No. 20. S. 284 u. 27. Mai. No. 21. S. 300.

125. Pflüger, E., Neuritis optica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 169.

126. Rauchfuss, Zur Kasuistik der Hirnembolien. Petersb. med. Wochenschr. No. 7.

127. Reich, Über die neueren Untersuchungen bezüglich der Neuritis optica als Merkmal der Cerebralgeschwülste. Protokoll der Kaukas. med. Ges. No. 13.

128. Wernicke, Ein Fall von rechtsseitiger Hemiopie. Arch. f. Anat. u. Physiol (Physiol. Abt.). V. S. 178. (Verhandlungen der phys. Ges. zu Berlin, 5. April 1878.)

1879. 129. de Boyer, Henry C., Etudes topographiques sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux. Paris, V.-A. Delahaye u. C. (enthält u. a. Beob. Oudin).

130. Buffum, Pathologische Beiträge. Transact. of the Americ. homoeopathic ophthalmological and otological Society. Third annual meeting. 24. u. 25. Juni. Philadelphia.

131. Curschmann, Fall von Hemianopsie bei Occipitallappenerweichung. Berl. Ges. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. 9. Juni. Disk. Westphal, Bernhardt, Hirschberg. Ref. Centralbl. f. pr. Augenheilk. III. S. 181.

132. Goltdammer, E., Kasuistische Mitteilungen zur Pathologie der Großhirnrinde. Berl. klin. Wochenschr. XVI. 16. Juni. No. 24. S. 349.

133. Hoffmann, Hugo, Über Hemichorea posthemiplegica. (Weir Mitchell u. Charcot.) Inaug.-Diss. Straßburg i. E. Karlsruhe, W. Hasper'sche Hofbuchdruckerei. (A. Horchler u. C.)

134. Huguenin, G., Typhus ambulatorius; Embolie der Art. fossae Sylvii. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 15. 1. Aug.

1879. 135. Köppen, Über Chorea posthemiplegica. Inaug.-Diss. Straßburg.
136. Laquer, Leopold, Beiträge zur Pathologie der Großhirnrinde. Inaug.-Diss. Breslau.
137. Mackenzie, Stephan, A case of double optic neuritis, without gross cerebral lesion, with remarks upon the immediate causation of optic neuritis. Brain. Jan. II. S. 257.
138. Nothnagel, Hermann, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin, August Hirschwald.
1880. 139. Dejerine, J., Note sur un cas de myocardite interstitielle primitive chez une femme de 23 ans, chloroanémique. Mort par gangrène des extrémités et ramollissement cérébral. Aphasie. Autopsie: Embolie de la Sylvienne gauche etc. Progrès méd. Nr. 39. S. 781.
140. Fraenkel, Eugen, Aus dem Hamburger allgemeinen Krankenhause. Über 2 durch totalen Verschluss der linken Carotis komplizierte Aneurysmen des Aortenbogens. Virch. Arch. f. pathol. Anat. LXXIX. (7. F. IX.) Heft 3. S. 509.
141. Fritsch, J., Ein Fall von Worttaubheit. Wien. med. Presse. No. 15—18.
142. Jacobs, E. H., Cases of nervous disease, with ophthalmoscopic phenomena. Lancet. I. S. 365 u. 446.
143. Magnan, Cécité psychique et cécité verbale, foyer de ramollissement occupant le lobe occipital, sphénoïdal et se terminant à la racine des lobules pariétaux supérieur et inférieur. Soc. de Biol. Jan.
144. Munk, H., Über die Sehsphäre und die Riechsphäre der Großhirnrinde. (Berliner physiol. Ges.) Arch. f. Anat. und Physiol. S. 449.
145. Prévost, Note relative à un cas d'hémiopie latérale avec anesthésie, de cause cérébrale, avec autopsie. (Extrait de Bulletin de la Soc. méd. de la Suisse romande.) Ref. in Rev. mens. de méd. et de chir. IV. S. 823.
146. Purtscher, Otmar, Über Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tractus optici. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 2.
147. Robin, Albert, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris. J.-B. Baillière et fils. S. 204. (Cit. Erlenmeyer und Hammond.)
148. Sorel, F., Contribution à l'étude des localisations cérébrales quatre observations recueillies. Revue mens. de méd. et de chir. IV. S. 542. Juli.
148a. Sorel, Ramollissement cérébral. Recueil de mém. de méd. milit. No. 3. S. 269.
149. Tripier, Raymond, De l'anesthésie, produite par les lésions des circonvolutions cérébrales. Recherches expérimentales et cliniques. II. Teil. Revue mens. de méd. et de chir. IV. S. 131. Februar.
1881. 150. Ballet, G., Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau. Thèse, Paris.
151. Chauffard, A., Note sur un cas de cécité et surdité cérébrale (cécité et surdité psychiques) avec blépharoptose droite incomplète par lésion du lobule pariétal gauche inférieur et du pli courbe. Rev. de méd. I. S. 939.
152. Duboys de Lavigeri, Commencement d'atrophie de la papille d'origine centrale et consécutive à une embolie; amélioration. Rev. clin. d'ocul. Bordeaux. II. S. 127.
153. Gnauck, Rudolf, Kasuistische Mitteilungen. Charité-Annalen. VIII. S. 399.
154. Mauthner, Die Sehnerven-Netzhaut-Entzündung bei Hirnerkrankungen. Wien. med. Blätter. IV. S. 10—18.

1881. 155. Michel, J., Über den Zusammenhang von okularen Störungen mit Störungen im Circulationsgebiete der Carotis. Sitzungsber. der physikal. med. Ges. zu Würzburg. No. 6. — Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiete der Carotis. Festschr. zu Ehren Prof. Horners. S. 1.

156. Oebecke, Zur lokalen Gehirnerkrankung. Berl. klin. Wochenschr. XVIII. 8. Aug. No. 32. S. 461. (Nach einem Vortrage in der med. Sekt. der Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Bonn.)

157. Petrina, Theodor, Über Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenläsionen. Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis der Funktionen der Großhirnrinde. Zeitschr. f. Heilkunde, als Forts. der Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. II. S. 375.

158. Samelsohn, J., Zur Frage des Farbensinncentrums. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 47. S. 850 und Nachtrag dazu No. 50. S. 900.

159. Skwortzoff, Nadine, De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie. Thèse de Paris.

160. Steffen, Ph., Beitrag zur Pathologie des Farbensinnes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII. Heft 2. S. 1.

161. Wannebrouq et Kelch, Contribution à l'histoire des localisations cérébrales. Progrès méd. 9. Jahrg. No. 6; 5. Febr. S. 95 u. No. 7; 12. Febr. S. 121.

162. Wernicke, C., Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel, Th. Fischer. II, 3, von S. 110 ab. (Cit. einen Fall Senator, ferner Lallemand nach Leven u. Ollivier Beob. No. 67.)

163. Westphal, C., Zur Frage von der Lokalisation der unilateralen Convulsionen und Hemianopsie bedingenden Hirnerkrankungen. Charité-Annalen. VI. (1879.) . . 1881. S. 342 u. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XIV. (Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. 1883.)

1882. 164. Browne, L., A successful case of simultaneous ligature of the carotid and subclawian arteries. Med. Chir. Transact. Vol. 65.

165. Czak, Verletzung des rechten Auges kompliziert mit Hirnentzündung. Monatsschr. d. Vereins der Thierärzte in Österreich. S. 82.

166. Drodza, Jos. V., Neuropathologische Beiträge. Wiener med. Presse. No. 41.

167. Fürstner, Zur Diagnostik der Arteriitis obliterans durch den Augenspiegel. Zugleich ein Beitrag zur Lokalisation der Hirnrinde. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. XXX. S. 534.

168. Haab, O., Über Cortex-Hemianopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XX. S. 149.

169. Knecht, Kasuistische Beiträge zur Lokalisation der Gehirnfunktionen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XII, 2. S. 480.

170. Marchand, F., Beitrag zur Kenntnis der homonymen bilateralen Hemianopsie und der Faserkreuzung im Chiasma opticorum. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 63.

171. Mickle, W. Julius, Case showing the localisation of the visual centres in the cerebral cortex. Med. Times and Gaz. 28. Jan.

172. Parinaud, Thrombose de l'artère centrale de la rétine suivie de ramollissement cérébral. Gaz. méd. de Paris. No. 50.

173. Poelchen, Gehirnerweichung nach Vergiftung mit Kohlendunst. Berl. klin. Wochenschr. No. 26. S. 396.

173a. Zur Ätiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung etc. Virch. Arch. f. path. Anat. u. s. w. CXII. S. 26.

174. Reich, M., Ein interessanter und seltener Fall von Hemianopsie. Medicinskoje. Obosr. April.

175. v. Rothmund u. Eversbusch, Krankheiten der Retina und der Sehnerven. Mitt. a. d. Univ.-Augenklinik zu München. I. S. 328.

1882. 176. Shaw, J. E., Note on case of localised cerebral atrophy. Arch. of med. Febr.
177. Spitzka, E. C., A contribution to the morbid anatomy and symptomatology of pons lesions. Amer. Journ. of neurol. and psych. II. S. 617.
178. Stenger, C., Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Arch. f. Psychiat. XIII, 1. S. 218 u. Inaug.-Diss. Würzburg.
179. Vossius, A., Fall von beiderseitigem centralen Skotom mit patholog. anatom. Befund. Beitrag zur Kenntnis des Verlaufes der Maculafasern im N. opticus, Chiasma und Tractus opticus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. S. 201.
180. Weiss, Ein Fall von Aphasie mit Worttaubheit. Wiener med. Wochenschr. S. 334.
181. Westphal, Zur Lokalisation der Hemianopsie und des Muskelgefühls beim Menschen. Charité-Annalen. (1880.) VII. S. 466.
1883. 182. Binswanger, Otto, Kasuistischer Beitrag zur Pathologie der Fühlsphäre. Charité-Annalen. VIII. S. 498.
183. Demange, Émile, Contribution à l'étude 1⁰ des tremblements prae-et posthémiplégiques et en particulier des formes rappelant l'ataxie, la paralysie agitante et la sclérose en plaques, 2⁰ des hémiplégies bilatérales par lésions cérébrales symétriques. Revue de méd. III. Mai. S. 371.
184. Greiff, F., Zur Lokalisation der Hemichorea. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XIV. Heft 3. S. 598. Cit. Charcot.
185. d'Heilly, E. et A. Chantemesse. Note sur un cas de cécité et de surdité cérébrales. Progrès méd. XI. No. 2; 13. Jan. S. 22 (u. Bull. soc. anat. 1882. S. 324).
186. Linnell, E. H., Ein Fall von binokularer Hemianopsia sinistra mit einem Bericht über Autopsie und mikroskopische Untersuchung. Arch. f. Augenheilk. XII, 2. S. 183.
187. Magnan, Aphasie; cécité des mots ou cécité psychique; en avant, lacunes multiples au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale gauche; en arrière, vaste foyer de ramollissement comprenant la région du pli courbe. Compt. rend. Soc. de biol. 7. Sér. IV. S. 319. — Aphasie; surdité des mots ou surdité psychique; en avant ramollissement à l'extrémité postérieure de la deuxième et troisième frontales, avec sclérose diffuse autour du foyer et atrophie de la troisième frontale; en arrière ramollissement comprenant les premières et deuxièmes temporales. Ebd. S. 351.
188. Rosenbach, P., Zur Kasuistik der Hemianopsie. Petersburger med. Wochenschr. No. 12.
189. Stintzing, R., Thrombose der Arteria basilaris und der Arteria fossae Sylvii sin., doppelseitige Paralyse. Aphasie. Bayr. ärztl. Intellig.-Bl. XXX. S. 319.
190. Swanzy, Case of hemiachromatopsia. Lancet. II. S. 103. Ophth. Soc. Transact. III.
191. Vetter, A., Über die sensorielle Funktion des Großhirns nach den neueren Experimenten und den klinischen Beobachtungen am Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXII. Heft 5/6. S. 469.
1884. 192. Amidon, The patholog. of sensory aphasia; with a specimen. Med. Rec. N. J. XXIV. 6. Nov. S. 556.
193. Artigalas, C., Contribution á l'étude séméilogique des hémorrhagies du fond de l'œil. Ann. d'ocul. XCI. Juni.
193a. Amidon, Fall von Seelenblindheit und -taubheit. (10. Jahresvers. der Amer. Neurol. Soc. zu New York. Nach den Protokollen im Journal of nervous and mental disease. Juli. S. 435.) Ref. Neurol. Centralbl. 1885. S. 46.

1884. 194. Balzer, Gazette méd de Paris. S. 97.
195. Bourneville et Bricon, Epilepsie jacksonienne. Arch. de Neurol. No. 24. S. 292.
196. Crouigneau, Georges, Etude clinique et expérimentale sur la vision mentale. Thèse de Paris.
197. Hanot, Athérome de la cérébrale postérieure gauche. Ramollissement du lobe occipital et du pédoncule cérébral correspondants. Hémiplégie droite avec hémianesthésie. Paralysie du moteur oculaire commun gauche. Déviation conjuguée de la tête et des yeux accompagnée de nystagmus. Arch. gén. de méd. CLIII; 7. Folge. XIII, Teil I. Februar. S. 221.
198. Rosenthal, Ein Fall von kortikaler Hemiplegie mit Worttaubheit. Centralbl. f. Nervenheilk. S. 1.
199. Rousseau, Hémorrhagie et rammollissement de la couche optique; anesthésies sensorielles. L'encéphale. No. 1.
200. Seppilli, G., La sorditá verbale et afasia sensoriale. La Rivista sperimentale di Freniatr. S. 94.
201. West, S., A case of embolism of the right middle cerebral artery, producing left hemiplegia, left hemianaesthesia, blindness of left eye and right-sided convulsions. Med. Times and Gaz. II. S. 251.
1885. 202. Allan, J., Three cases with post mortem examination, illustrating some points in cerebral localisation of function. Lancet. 2. Mai.
203. Berger, O., Zur Lokalisation der korticalen Sehsphäre beim Menschen. Breslauer ärztl. Zeitschr. VII. 10. Jan. No. 1. S. 1; 14. Febr. No. 3. S. 28; 28. Febr. No. 4. S. 37; 14. März. No. 5. S. 51.
204. Bernabei, C., Rammollimento cerebrale della terza circonvoluzione frontale, dell'insula e del nucleo lenticolare dell'emisfero destro. Gaz. degli ospitali. Nr. 84.
205. Bernard, Désiré, De l'aphasie et de ses diverses formes. Thèse de Paris.
206. Bernheim, Contribution à l'étude de l'aphasie: de la cécité psychique des choses. Revue de méd. V. Aug. S. 625.
207. Féré, Ch., Trois autopsies pour servir à la localisation des troubles de la vision d'origine cérébrale. Arch. de neurol. No. 26. März. S. 222.
208. Goldflam, S., Beitrag zur Lehre von den Gehirnlokalisationen. Motorische und sensorische Aphasie. Medycyna. No. 9—11.
209. Hebold, Otto, Kasuistische Mitteilungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XVI, 2. S. 547. I. Erweichungsherd in der Insel. Aphasie.
210. Krömer, Zur Kasuistik der Linsenkernaffektion. Deutsche med. Wochenschr. XI. 7. Mai. No. 19. S. 321.
211. Mader, Embolische Erweichung der linken vorderen Centralwindung mit rechtsseitiger Parese und Aphasie. Wiener med. Presse. No. 3.
212. v. Monakow, Einiges über die Ursprungscentren des N. opticus und über die Verbindungen derselben mit der Sehsphäre. Sitzung am 30. Jan. Verhandlungen der Physiolog. Ges. in Berlin, No. 6, 7, 8. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opticus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XIV, 3. 1883. S. 697; XVI, 1. S. 151 u. XVI, 2. S. 317.
213. Pitt, A., A case of extensive cerebral softening, with descending sclerosis in the lateral columns. Guy's Hosp. Rep. XLII. S. 351.
214. Richter, A., Über die optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns. (Jahresvers. des Vereins deutscher Irrenärzte in Leipzig. Sept. 1884.) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. XVI, 4/5. S. 636.
214a. Zur Frage der optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XVI, 3. S. 639.

1885. 214b. Über sekundäre Atrophie der optischen Leitungsbahnen von den Occipitalwindungen aus nach dem Pulvinar. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 11. Mai.) Neurol. Centralbl. IV. 1. Juni. No. 11. S. 262.

215. Seguin, E. C., A contribution to the pathology of hemianopsia of central origin; case with specimen. Med. News. XCIII. 14. Nov. S. 179.

216. Wilbrand, Hermann, Ein Fall von rechtsseitiger lateraler Hemianopsie mit Sektionsbefund. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 3. S. 119.

216a. Wilbrand, Hermann, Über einen Fall von Gehirnembolie. (Vortrag im Hamburger ärztl. Verein am 6. Okt.) Deutsche med. Wochenschr. XI. 17. Dez. No. 51. S. 880.

1886. 217. Berlin, Weitere Beobachtungen über Dyslexie mit Sektionsbefund. (XI. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte. 22. u. 23. Mai zu Baden-Baden.) Ref. Neurol. Centralbl. V. 1. Aug. No. 15. S. 355.

218. Buss, Otto, Beitrag zur Lehre von der Ätiologie des Tic convulsif. Neurol. Centralbl. V. 15. Juli. No. 14. S. 313.

219. Endocardite latente: embolies, attaques apoplectiformes et hémiplégies chez les enfants. Gaz. des Hôp. 59. Jahrg. 3. Juli. No. 77. S. 613. (Berichtet über einen früher von Bouchut veröffentlichten Fall in Gaz. des Hôp. 1869. S. 233 u. 241.)

220. Henschen, S. E., Till läran om afasi. Upsala läkareforen. förh. XXI, 7. S. 380.

221. Hess, J., Zur Degeneration der Gehirnrinde. Wiener med. Jahrb.

222. Luciani u. Seppilli, Die Funktionslokalisation auf der Großhirnrinde. (Übers. v. Fraenkel.) Leipzig.

223. Reinhard, C., Zur Frage der Hirnlokalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XVII, 3. S. 717 u. 1887, XVIII, 1. S. 240; XVIII, 2, S. 449.

224. Rosenbach, P., Zur Lehre von der Innervation der Ausdrucksbewegungen. Neurol. Centralbl. V. No. 11. 1. Juni. S. 241.

225. Seguin, A clinical report of eight cases of hemianopsia. Med. News. XLIX. S. 18.

225a. Seguin, E. C., A contribution to the pathology of hemianopsia of central origin (cortex-hemianopsia.) Journ. of nerv. and ment. dis. XIII. Jan. S. 1—38 u. Arch. de neurol. XI. S. 176.

226. Surmont, Hippolyte-Octave-Justin-Augustin, De la blépharoptose d'origine cérébrale au point de vue de sa localisation. Thèse de Lille.

227. Wigleswoorth, J., A case of sensory aphasia with necropsy. Lancet. London. II. No. III. S. 116.

1887. 228. Bechterew, W., Zur Frage über die sekundären Degenerationen des Hirnschenkels. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XIX, 1. S. 1.

229. Berlin, R., Eine besondere Art der Wortblindheit (Dyslexie). Wiesbaden, J. F. Bergmann.

230. Bouveret, L., Observation de cécité totale par lésion corticale; ramollissement de la face interne des deux lobes occipitaux. Lyon méd. No. 46; Rev. gén. d'Opht. VI. No. 11. Nov. S. 481.

231. Farges, Aphasie chez une tactile. L'Encéphale. No. 15.

232. Ferrier, D., Cerebral hemianaesthesie. Lancet. 26. Nov. S. 1156.

233. Hecht, Geoffroy-Louis-Émile, Contribution à l'étude de l'aphasie. Thèse de Nancy.

234. Henschen, S. E., Bericht über das akademische Krankenhaus zu Upsala. (Deutscher Anhang.) S. 15.

235. Hinde, A., A case of right lateral or homonymous hemianopsia, with negative history. New Yorker med. Rec. No. 7.

236. Hun, H., A clinical study of cerebral localisation, illustrated by seven cases. Americ. Journ. of med. scienc. No. 185. Jan. S. 140.

1887. 237. Leclerc, F., Vaste ramollissement cortical du cerveau etc. Lyon méd. No. 30. LV. S. 411—416 u. Mém. et compt. rend. Soc. de méd. de Lyon (1887)1888. XXVII, 2. S. 118—124.
238. Lemoine, Georges, De la blépharoptose cérébrale. Rev. de méd. VII. Juli. S. 579.
239. Nieden, Ein Fall von Lesescheu, Dyslexie (Dysanagnosie) mit Sektionsbefund. Arch. f. Augenheilk. XVII, 2. S. 162 u. Tagebl. d. 59. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Berlin. S. 156.
240. Nothnagel, H. u. Naunyn, B., Über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten. (Verhandl. des VI. Kongr. f. innere Med. zu Wiesbaden.) Wiesbaden, J. F. Bergmann.
241. Siemerling, Kasuistischer Beitrag zur Lokalisation im Großhirn. (Vortr. in der Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 14. März.) Arch. f. Psychiatrie. XVIII, 3. S. 877.
242. Sigaud, C., Note sur un cas d'amnésie verbale visuelle (avec autopsie). Progr. méd. 15. Jahrg. 2. Serie VI. No. 36; 3. Sept. S. 177.
1888. 243. Breese, Gust., Ein Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie der Hirnblutung. Inaug.-Diss. Kiel.
244. Bruns, Ludwig, Ein Fall von Dyslexie (Berlin) mit Störungen der Schrift. Neurol. Centralbl. VII. 15. Jan. No. 2. S. 38 u. 1. Febr. No. 3. S. 68.
245. Bruns, L. u. B. Stoelting, Ein Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie (»subcortikale Alexie«, Wernicke). Neurol. Centralbl. VII. 1. Sept. S. 481. No. 17 u. 15. Sept. No. 18. S. 509.
246. Csapodi, Ein Fall von geheilter Hemianopsie. (Ges. der Ärzte in Budapest. Wiener med. Presse. No. 12. Disk. Szili.)
247. Eisenlohr, Demonstration einer Erkrankung des Occipitallappens. (Ärztl. Verein in Hamburg.) Münchener med. Wochenschr. XXXV. 27. März. No. 13. S. 223.
248. Freund, C. S., Über optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatrie. XX, 1. S. 276 u. 1889. XX, 2. S. 371.
249. Ganser, Demonstration eines Kranken mit Aphasie und Hemianopsie. Jahrb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. S. 147.
250. Handford, H., Empyema: loss of vision in the right eye, afterwards in both. Hemiplegia: Death: cerebral softening, involving especially the angular gyri and occipital lobes. Clinical Society of London. 26. Okt.; Brit. med. Journ. Okt. S. 992 u. 3. Nov.
251. Landolt, E., De la cécité verbale. (Festschr. f. Donders. Vgl. Dejerine 1892.) Utrecht. 27. Mai.
252. Laqueur, Leopold, Zur Lokalisation der sensorischen Aphasie. Neurol. Centralbl. VII. 15. Juni. No. 12. S. 337.
253. Putzel, L., A case of cortical hemianopia, with autopsy. New York med. Rec. XXXIII. 2. Juni. S. 599.
254. Renvers, Zur Gehirnlokalisation. (Vortrag im Verein f. inn. Med.) Deutsche med. Wochenschr. XIV. 26. April. No. 17. S. 332.
255. Sachs, Theodor, Ungewöhnliche Formen hemianopischer Gesichtsstörung. Wiener klin. Wochenschr. I. 30. Aug. No. 22. S. 453; 6. Sept. No. 23. S. 477.
256. Schütz, Kasuistischer Beitrag zur Aphasie und Paraphasie. Char.-Ann. XIII. S. 471, 484.
257. Wernicke, C., Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XX, 1. S. 243.
1889. 258. Bernard, De l'aphasie. Paris.
259. Betz, Fr., Zur Kasuistik der traumatischen Epilepsien. Memorabilien. 4. Juli.
260. Bullen, A case of amnesia with post-mortem appearances. Brain. Jan.

1889. 261. Doyne, R., Recovery from hemianopsia with subsequent necropsy. Transact. of ophth. Soc. of Unit. Kingd. X. 14. Nov. S. 235; Brit. med. Journ. 23. Nov. S. 1154; Ophth. Rev. S. 377.

262. Eisenlohr, C., Beiträge zur Lehre von der Aphasie. (Nach einem Vortrage im ärztl. Verein zu Hamburg.) Deutsche med. Wochenschr. XV. 5. Sept. No. 36. S. 737.

263. Förster, Über einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie. (Jahresber. der Schlesischen Ges. f. vaterl. Kultur. Med. Sekt. 17. Sitz. vom 13. Dez.)

264. Illers, Robert, Über einen Fall von Aphasie mit Sektionsbefund. Inaug.-Diss. Berlin.

265. Moeli, Über Befunde bei Erkrankung des Hinterhauptlappens. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Disk. Oppenheim, Uhthoff, Solger.) Ref. Neurol. Centralbl. VIII. 15. Juli. No. 14. S. 439.

266. v. Monakow, C., Makroskopisch-pathologisch-anatomische Hirnpräparate. (14. Wandervers. der südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden am 25. u. 26. Mai 1889.) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr., XXI, 2. S. 651 u. (Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Jena). Neurol. Centralbl. No. 13.

266a. v. Monakow, Über Hemianopsie und Alexie. Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte. No. 14.

267. Oulmont, Cécité subite par ramollissement des deux lobes occipitaux. Gaz. hebdom. No. 38. S. 607.

268. Pick, A., Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Lokalisation in der Großhirnrinde. Zeitschr. f. Heilk. X.

269. Rählmann, Über ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefäße bei allgemeiner Arteriosklerose, mit besonderer Berücksichtigung der Sklerose der Hirngefäße. Zeitschr. f. klin. Med. XVI, H. 5/6 u. Vortrag in der 13. Wandervers. südwestdeutscher Neurol. u. Irrenärzte in Freiburg. 9. u. 10. Juni 1888: Über sklerotische Veränderungen der Netzhautgefäße.

270. Le Revilliod, Hémiplégie gauche chez une gauchière. Embolie du tronc brachiocéphalique. Signe de l'orbiculaire. (Zit. Broadbent, Charcot, Simoneau, Grasset, Strümpell.) Rev. méd. de la Suisse romande. 20. Okt. S. 12.

271. Saenger, Alfred, Ein Fall von cerebraler Hemianaesthesie mit Sehstörungen und Pupillenanomalien. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1. Jahrg. Teil 2. S. 127.

272. Saenger, Alfred, Ein Fall von kortikaler Hemianopsie mit Sektionsbefund. (Festschr. z. Eröffnung d. neuen allgem. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf.) S. 172.

273. Schweninger, E. u. Buzzi, J., Kasuistische Beiträge. II. Blasenausschlag bei Gehirnembolie. Char.-Ann. XIV. S. 728.

274. Siemerling, Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit nebst anderweitigen cerebralen Symptomen. (Nach einem in der Ges. f. Char.-Ärzte am 7. Febr. geh. Vortrage.) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXI, 1. S. 284.

1890. 275. Adler, A., Ein Fall von »subcorticaler Alexie (Wernicke)«. Berliner klin. Wochenschr. 17. Jahrg. 21. April. No. 16. S. 356.

276. Brunelle, Cécité verbale et hémianopsie latente droite. Bullet. méd. du Nord. No. 24. S. 635.

277. Chevallereau, Deux cas d'hémianopsie à la suite d'hémorrhagies utérines. Soc. franç. d'opht. 8. Mai. — Arch. d'Opht. No. 3; X. S. 476; La franç. méd. 23. Mai.

278. Dejerine, J., Sollier, P. et Auscher, E., Deux cas d'hémianopsie homonyme par lésions de l'écorce du lobe occipital. Arch. de physiol. norm. et path. XXII. 5. Serie. II. No. 1. S. 177.

1890. 279. Délépine, Case of right lateral homonymous hemianopsia. Arteriosclerotic softening of left cuneus. Path. soc. of London. Mai. Brit. med. Journ. I. 24. Mai. S. 1194.
280. Eisenlohr, C., Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neurol. Centralbl. IX. No. 1. S. 1.
281. Förster, Über Rindenblindheit. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXVI, 1. S. 94. (Vgl. Sachs 1895 u. Wilbrand 1895.)
282. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. I. Teil. Upsala. Vgl. 321, 392, 556.
283. Lacroix, Un cas d'aphasie motrice et sensorielle. Lyon méd. LXV. S. 107 u. 117.
284. Lewis, M. J., Bracchio-facial monospasm, following probable embolism. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 11. S. 718.
285. Lissauer, Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem neuen Beitrag zur Theorie derselben. (Nach einem Vortrag in der 48. Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte zu Breslau am 28. Nov. 1888.) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXI, 1. S. 220.
286. Marchisio, B., Ambliopia bilaterale, afasia ed emiplegia destra transitoria con perdita di coscienza da embolismo cerebrale. Gaz. med. di Torino. XLI. S. 858.
287. Mazza, Osservazioni di emianopsia omonima con afasia, emianestesia e sordità del lato opporto. Ann. di Ottalm. XIX, 5, 6. S. 500.
287a. Mazza, Osservazioni cliniche di emianopsia omonima. (XII. congr. dell' Assoc. ottalm. Ital.) Ann. di Ottalm. 1891. XX. S. 3.
288. Moeli, C., Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXII, 1. S. 73.
289. v. Monakow, Zur pathologischen Anatomie kortikaler Sehstörungen. (10. Internat. Kongr. in Berlin. 6. Aug. Disk. Bruns. Ref. Neurol. Centralbl. IX. 15. Aug. No. 16. S. 508.
290. Mosher, J. M., A case of cerebral thrombosis, with conjugate deviation of the head and eyes. Amer. Journ. of the med. scienc. S. 375.
291. Wilbrand, Hermann, Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungszentrum. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
292. Yamagiwa, K., Beitrag zur Ätiologie der Jackson'schen Epilepsie. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. CXIX, 3. S. 447.
1891. 293. Berkhan, O., Ein Fall von subcorticaler Alexie (Wernicke). Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXIII, 2. S. 558.
294. Bernheim, Contribution à l'étude des aphasies. Rev. de méd. XI. Mai. No. 5. S. 372.
295. Bernheimer, Stefan, Über Sehnervenveränderung bei hochgradiger Sklerose der Gehirnarterien. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 2. S. 37.
296. Bianchi, L., Contributo clinico ed anatomo-patologico alla dottrina della cecita verbale (Afasia ottica). Ann. di Nevrol. Neue Serie. 9. Jahrg.
297. Bidon, H., Hémianopsie avec hallucination dans la partie invisible du champ visuel. Rev. de méd. XI. Dez. S. 1014 u. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences. Congrès de Marseille 17.—24. Sept. — Progrès méd. 19. Jahrg. 2. Serie. XIV.; 26. Sept. No. 39. S. 221.
298. Brunelle, Cécité verbale et hémianopsie latente droite. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 11. S. 129.
299. Bruns, Ein Fall von sensorischer Aphasie. (25. Vers. der Mitglieder des Vereins d. Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens zu Hannover. 1. Mai.) Ref. Neurol. Centralbl. X. 1. Juni. No. 11. S. 347.
300. Darkschewitsch, L., Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker. Neurol. Centralbl. X. 15. Okt. No. 20. S. 622.

1891. 301. Dejerine, Cécité verbale avec agraphie, autopsie. Mercredi méd. No. 12. S. 140.

301a. Dejerine, Sur un cas d'aphasie sensorielle (surdité et cécité) suivi d'autopsie. Compt. rend. hebdom. des séances de la soc. de biol. III. No. 10. S. 167.

301b. Dejerine, Sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie. Soc. de biol. S. 197.

302. Edinger, L., Gibt es central entstandene Schmerzen? Mitteilung eines Falles von Hämorrhagie in den Nucleus externus, Thalami optici und in das Pulvinar, dessen wesentliche Symptome in Hyperästhesie und furchtbaren Schmerzen der gekreuzten Seite, außerdem in Hemiathetose und Hemianopsie bestanden haben. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. I, 3/4. S. 262.

303. Goldscheider, Über einen Fall von Hemianopsie und Hemianästhesie mit ataktischer Hemiparese durch Embolie. Ges. der Char.-Ärzte zu Berlin. 5. März. Ref. Berliner klin. Wochenschr. XXVIII. 15. Juni. No. 24. S. 595.

304. Groenouw, Über doppelseitige Hemianopsie centralen Ursprungs. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXIII, 2. S. 139.

305. Karplus, Richard, Ein Fall von penetrierender Herzwunde mit Embolie des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. IV. 17. Sept. No. 38. S. 699.

306. Leyden, Beitrag zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Internat. Beitr. z. wissensch. Med. Berlin.

307. Löwenfeld, L., Über zwei Fälle von amnestischer Aphasie nebst Bemerkungen über die centralen Vorgänge beim Lesen und Schreiben. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. II, 1. S. 1.

308. Mills, On the localisation of the auditory centre. Brain.

309. Moran, Hémiplégie gauche avec hémianesthésie complète et hémianopsie gauche. Gaz. hebd. No. 18. S. 212.

310. Osler, W., A case of sensory aphasia, word-blindness with hemianopsia. Amer. Journ. of the med. scienc. März.

311. Schweigger, C., Ein Fall von beiderseitiger Hemiopie. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 336.

312. Swanzy u. Werner, A case of double hemianopsia. Trans. ophth. Soc. Unit. Kingd. XI. S. 183.

313. Zacher, Theodor, Beiträge zur Kenntnis des Faserverlaufs im Pes pedunculi sowie über die corticalen Beziehungen des Corpus geniculatum internum. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXII, 3. S. 654.

1892. 314. Dejerine, J., Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. (Sitzung 27. Febr.) Mémoires de la Soc. de Biol. Paris, Masson.

315. Dejerine M. et Mme, Contribution à l'étude de la dégénérescence des fibres du corps calleux. Soc. de biol. 25. Juni. Bull. de méd. No. 53.

316. Delepine, Sheridan, A case of aphasia and right hemiplegia with temporary spasmodic conjugate deviation of the eyes. Brit. med. Journ. II. 10. Sept. S. 571.

317. Elzholz, A., Ein Fall von Hirnarterienthrombose als interkurrierende Begleiterscheinung einer Stenose des Ostium mitrale und Insufficienz seiner Klappen. (Aus der I. med. Abt. des Herrn Primarius Neusser der k. k. Krankenanstalt »Rudolfstiftung«). Ref. Neurol. Centralbl. XI. S. 251.

318. Fischer, Dan., Thrombosis arteriae parietalis ant. cerebri. Hygiea. LIV, 11. S. 458.

319. Gierlich, Über Gliose bei Gehirnerweichung. (17. Wandervers. u. s. w. zu Baden-Baden. Mai 1892.) Ref. Neurol. Centralbl. XI. 1. Juli. No. 13. S. 423.

1892. 320. Gowers, W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. (Deutsch v. Dr. Karl Grube.) II. Bonn, Friedrich Cohen.

321. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. II. Teil. Upsala. — On symbanans anatomi ur diagnostic synpunkt. Separat ur Upsala Läkaref. Förhandl. XXIX, 1 u. 2.

322. Koch, Ernst, Zur Encephalomalacie nach Kohlenoxydvergiftung. Inaug.-Diss. Greifswald.

323. Leyden, E., Über die hemiopische Pupillenreaktion Wernickes. (Hemianopische Pupillenstarre.) Deutsche med. Wochenschr. XVIII. 7. Jan. No. 1. S. 3.

324. Mader, Kasuistische Mitteilungen. Wiener med. Blätter. No. 4 u. 6.

325. v. Monakow, C., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Bahnen und Centren, nebst klinischen Beiträgen zur kortikalen Hemianopsie und Alexie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXIII, 3. S. 609. XXIV, 1. S. 229. (In XX, 3, S. 714 nur Experimentelles an Tieren.)

326. Pick, A., Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXIII, 3. S. 896.

327. Pisenti, Rammollimento simmetrico dei talami ottici. Acad. med.-chir. di Perugia. IV. S. 237.

328. Seppilli, G., Sui rapporti della cecità bilaterale colle affezioni dei lobi occipitali. Riv. sperim. di freniatr. XVIII, 2.

329. Sérieux, Paul, Note sur un cas de cécité verbale avec agraphie, suivi d'autopsie. Mercr. méd. I. No. 3 u. Soc. de Biol. 16. Jan.

329a. Sérieux, Paul, Sur un cas d'agraphie d'origine sensorielle avec autopsie. Gaz. méd. 2. Jan.; Mercr. méd. No. 48.

330. Shaw, E. A., B. A. and M. B. Cantab, Aphasia and deafness: cerebral wasting of the corresponding cortical treat. West Riding Asylum, Wakefield. Brit. med. Journ. Febr. S. 438.

331. Sioli, Demonstration von Gehirnschnitten bei einer Erkrankung des Hinterhauptlappens. (24. Vers. des südwestdeutschen psychiatr. Vereins in Karlsruhe. 5. u. 6. Nov.) Ref. Neurol. Centralbl. XI. 15. Dez. No. 24. S. 800.

332. Wilbrand, Hermann, Ein Fall von Seelenblindheit und Hemianopsie mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. II, 5/6. S. 361.

333. Zinn, W., Das Rindenfeld des Auges in seinen Beziehungen zu den primären Opticuscentren. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des centralen Sehapparates. Münchener med. Wochenschr. XXXIX. No. 28 u. 29. S. 493 u. 516.

1893. 334. Anton, G., Über die Beteiligung der basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei der Chorea. (Vortrag am 12. Sept. in der Vers. deutscher Ärzte u. Naturf. zu Nürnberg.) Wiener klin. Wochenschr. VI. 30. Nov. No. 48. S. 859 und

334a. Beitrag zur klinischen Beurtheilung und zur Lokalisation der Muskelsinnstörungen im Großhirn. Zeitschr. f. Heilk.

335. Bleuler, E., Ein Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXV, 1. S. 32.

336. Brissaud, E., Localisation corticale des mouvements de la face. Le progrès méd. 21. Jahrg. XVIII. 2. Serie. No. 52; 30. Dez. S. 493.

337. Bruns, Little'sche Krankheit. (65. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Nürnberg. Sept.) Ref. Neurol. Centralbl. XII. 1. Okt. No. 19. S. 661.

338. Dejerine et Vialet, De la localisation anatomique de la cécité verbale pure. Soc. de biol. 29. Juli. (Bull. méd. 13. Aug.) und

338a. Über Rindenblindheit. Pariser biol. Ges. Dez. Deutsche Mediz.-Ztg.

1893. 339. Elschnig, Anton, Über den Einfluß des Verschlusses der Arteria ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIX, 4. S. 151.

340. Fraser, Donald, On a case of sensory aphasia or word deafness, with the clinical and pathological record, with a case of functional auditory amnesia. Glasgow med. Journ. XXXIX. No. 2. Febr.

341. Fromaget, Hémiplégies motrices transitoires. Troubles visuels persistants. Gaz. hebdom. des scienc. méd. de Bordeaux. S. 190.

342. Leva, J., Zur Lokalisation der Aphasien. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. s. w. CXXXII, 2. (Folge XIII, Bd. II.) S. 333.

343. Lurje, Mark., Über das Verhalten der Netzhautgefäße bei Sklerose der Hirnarterien und der übrigen Teile des Aortensystems. Inaug.-Diss. Dorpat.

344. Otto, Reinhard, Untersuchungen über Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose. Berlin, Julius Springer.

345. Sachs, Einschnürung der Sehnerven durch gespannte Gefäße der Hirnbasis. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 237.

346. Schmidt-Rimpler, H., Doppelseitige Hemianopsie mit Sektionsbefund. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 181.

347. Sommer, Die Dyslexie als funktionelle Störung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXV, 3. S. 663.

348. Turner, A case of left homonymous hemianopsia. Brain. Winter.

349. Vialet, Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intracérébral. Felix Alcan. Ref. Neurol. Centralbl. XIII. S. 705—708 u. Arch. d'opht. XIII. S. 681—704 und

349a. Sur l'existence, à la partie inférieure du lobe occipital, d'un faisceau d'association distinct, le faisceau transverse du lobule lingual. Soc. de biol. 29. Juli. Ann. d'Ocul. CX. S. 206.

1894. 350. Alzheimer, Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. (Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Dresden, Sept.) Ref. Neurol. Centralbl. XIII. S. 765; 15. Okt. No. 20.

351. Anton, G., Zur Balkendegeneration im menschlichen Gehirn. (Vortrag am 26. Sept. beim Kongr. deutscher Ärzte u. Naturf. in Wiesbaden.) Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie. XIV. S. 132.

352. Beevor, C. E., A case of left hemiplegia, hemianaesthesia and hemianopsia from softening. Lancet. I. 5. bezw. 18. Mai und

352a. Casi di emiplegia, emianestesia ed emianopsia sinistra da rammollimento. Lo Sperimentale. 48. 19.

353. Bianchi, L., Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der Wortblindheit. (Optische Aphasie.) Berliner klin. Wochenschr. XXXI. 2. April. No. 14. S. 333.

354. Bruns, L., Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie mit Sektionsbefund. Zugleich ein Bericht über den weiteren Verlauf und die anatomische Untersuchung des unter Titel in No. 17 u. 18 dieses Centralbl. 1888 veröffentlichten Falles. Neurol. Centralbl. 1. Jan. XIII, 1. S. 8 u. 15. Jan. XIII, 2. S. 50.

355. Charcot, J. M. et Pitres, A., Sur quelques points controversés de la doctrine des localisations cérébrales. Arch. cliniq. de Bordeaux. Sept. S. 389—427.

356. Henschen, J., Über hemiopische Pupillenreaktion. Klin. u. anatom. Beitr. z. Pathologie des Gehirns. Teil III. Upsala. Almquist u. Wiksello.

357. Hubrich, Eine eigentümliche Komplikation von Lahmheit und Erblindung bei einem Pferde. Deutsche tierärztl. Wochenschr. S. 377.

358. Jocqs, Hémianopsie double avec conservation de la vision centrale. Soc. franç. d'Opht. Ref. Arch. f. Augenheilk. XXX. Litt.-Verz. für 1894. S. 116. No. 481.

1894. 359. Köppen, Max, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zum klinischen Symptomenkomplex multipler Gehirnerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXVI, 1. S. 99.

360. Kooyker, H. A., Die oculo-cephalische Deviation bei Gehirnkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. XXIV, 5/6. S. 605.

361. Lussana, Felice, Emianalgesia, emianopsia, midriasi, deviazione conjugata della testa e dei bulbi oculari. Boll. de Soc. med. prov. di Bergamo. V. S. 32.

362. Mader, Ein Fall von umschriebener akuter Erweichung der I. und II. linken Schläfenwindung; das einzige bleibende Krankheitssymptom bestand in Seelenblindheit und Aphasie. Wiener med. Bl. No. 8.

363. Magnus, H., Ein Fall von Rindenblindheit. Deutsche med. Wochenschr. XX. 25. Jan. No. 4. S. 73.

363a. Magnus, H., Über einige neuere ophthalmologische Arbeiten. Ebenda. 4. Jan. No. 1. S. 14.

364. Marchand, F., Zur Kenntnis der Embolie und Thrombose der Gehirnarterien, zugleich ein Beitrag zur Casuistik der primären Herztumoren und der gekreuzten Embolie. (Nach einem Vortrag u. Demonstration im ärztl. Ver. z. Marburg.) Berliner klin. Wochenschr. No. 1.

365. Pel, Hemianopsie. Med. Weekbl. S. 407.

366. Peters, Wilhelm, Über Pupillendifferenz bei Ausschluß einer Erkrankung des Auges und des Nervensystems. Inaug.-Diss. Bonn.

367. Vialet, Considération sur le centre visuel cortical à propos de deux nouveaus cas d'hémianopsie corticale suivis d'autopsie. Rec. d'opht. Mai, Juni. Arch. d'Opht. XIV. No. 7. S. 422.

368. Wyllie, The disorders of speech. Aphasia in relation to organic diseases of the brain. Edinburgh med. Journ. Jan., Febr., April, Mai. S. 340.

1895. 369. Braun, Hémiplégie spasmodique infantile avec atrophie des nerfs optiques. Budapester ärztl. Ges. 5. Febr. Ref. Ann. d'Ocul. CXIII. S. 284.

370. Bruns, L., Über Seelenlähmung. Festschr. der Provinzialirrenanstalt Nietleben. Leipzig.

371. Culbertson, L. R., Report of a case of mind blindness with autoword-blindness. Amer. Journ. of Ophth. S. 19?.

372. Freund, C. S., Erweichung im Occipitalmark. Schles. Ges. f. Vaterländ. Kultur in Breslau. 9. Nov. 1894. — Deutsche med. Wochenschr. 21. Jahrg. Nr. 23; 19. Sept. (No. 38 der V. B.) S. 157.

373. Hahn, Ernst, Pathologisch-anatomische Untersuchung des Lissauerschen Falles von Seelenblindheit. Arbeiten aus der Psychiatr. Klinik zu Breslau. Herausg. von Wernicke. II. S. 105.

374. Herter, C. A., Note of a case of softening of the right angular gyrus. with left sided ptosis. Journ. of nerv. and ment. dis. XX. S. 18.

375. Laqueur, Über einen Fall von Embolie der Centralarterie mit Freibleiben des temporalen Netzhautbezirks nebst Bemerkungen über die centripetalen Pupillenfasern. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 75.

376. Mollisset, Hémianopsie d'origine corticale par ramollissement embolique. Lyon méd. LXXVIII. S. 52.

377. Muratow, Wladimir, Zur pathologischen Physiologie der kortikalen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. VIII, 1 u. 2. S. 97.

378. v. Openchowsky, R., Über einen seltenen Fall von Erkrankung mit bulbären Erscheinungen, der in Genesung endigte. Berliner klin. Wochenschr. XXXII. 12. Aug. No. 32. S. 693.

379. Pick, Friedel, Über Hemianopsie bei Urämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. LVI, 1 u. 2; 15. Okt. S. 69.

1895. 380. Pontoppidan, Knud, Om et par själdnere nowelidelser hos puerperae (en egen art af traumatisk puerperal iskias med. peronäusparalyse. — Puerperale hemiplegier). Hosp. Tid. R. III, 24.

381. Redlich, Emil, Über die sogenannte subkortikale Alexie. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. XIII, 2 u. 3. S. 243.

382. Riggs, E. Eugene, A case of injury to the left angular gyrus. Journ. of nerv. and ment. dis. XX.

383. Rossolimo, G. J., Über die Bedeutung der Gefäße bei Erkrankung der Sehcentren. Ges. d. Neuropath. u. Irrenärzte zu Moskau. 22. Dez. Ref. Neurol. Centralbl. 1896. XV, 15. S. 716.

384. Sachs, Heinrich, Das Gehirn des Förster'schen Rindenblinden. Arbeiten aus der psychiatr. Klinik in Breslau. Herausg. v. Wernicke. II. S. 53.

385. Schirmer, Philipp, Subjektive Lichtempfindung bei totalem Verluste des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde beider Hinterhauptslappen. Inaug.-Diss. Marburg.

386. Wilbrand, H., Die Doppelversorgung der Macula lutea und der Förstersche Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. (Festschr. z. Feier des 70. Geburtstages Försters in Breslau.) Beitr. z. Augenheilk.

1896. 387. Anton, G., Blindheit nach beiderseitiger Gehirnerkrankung mit Verlust der Orientierung im Raum. Mitt. d. Vereins d. Ärzte in Steiermark. XXXIII. No. 3. S. 41.

388. Brünnicke, Om apoplectiformb indraedende Blindheit samt an Sjalblindheit. Hospitalstidende. No. 51—52.

389. Collins, Joseph, The clinical diagnosis of vascular lesion in the pontobulbar region, with illustrative cases. Med. Rec. XLIX. 16. Mai. S. 685.

390. Culbertson, Report of a case of mind-blindness due to cerebral compression. Amer. Journ. of Ophth. März. S. 71.

391. Gibson, G. A., Oculo-motor paralysis presenting difficulties in diagnosis. Medic. Magazin. April.

392. Henschen, S. E., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. III. Teil. 1. u. 2. Hälfte. Upsala. Almquist G. Wiksello. Buchdruckerei-Aktiengesellschaft.

393. Jarke, O., Ein Fall von akuter symmetrischer Gehirnerweichung bei Keuchhusten. (Auszug aus der Inaug.-Diss. Kiel.) Arch. f. Kinderheilk. XX. S. 212.

394. Knies, M., Über den Verlauf der centripetalen Sehfasern des Menschen bis zur Rinde des Hinterhauptlappens nebst Bericht über einen weiteren Fall von beiderseitiger homonymer cerebraler Halbblindheit mit erhaltenem Gesichtsfeldrest auf beiden Augen. Zeitschr. f. Biol. XXXIV. N. F. XVI. S. 125. (S. Manz 1898.)

395. Laehr, M., Zur Symptomatologie occipitaler Herderkrankungen. Char.-Ann. XXI. S. 790.

396. Lodato, A proposito di rammolimento della plica curva con befaroptosi del lato sinistro. (Besprechung des Falles Herter 1895.) Arch. di Ottalm. III, 9 u. 10. S. 322.

397. Mills, Charles K. and G. E. de Schweinitz, The association of hemianopsia with certain symptom-groups, chiefly with reference to the diagnosis of the side of the lesions. Philadelphia Hosp. Rep. III.

398. Mirallié, Charles, De l'aphasie sensorielle. Thèse de Paris.

399. Peters, A., Über die Beziehungen zwischen Orientierungsstörungen und ein- und doppelseitiger Hemianopsie. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 175.

400. Pick, Über degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsetzungen infolge von cerebralen Affektionen. Prager med. Wochenschr. No. 36 u. 37.

1896. 401. Rossolimo, Über Hemianopsie und einseitige Ophthalmoplegie vasculären Ursprungs. (Zur Architektonik des Oculomotoriuskerns.) Neurol. Centralbl. XV. No. 14. S. 626.

402. Tomlinson, H. A. u. Chilgren, G. A., The clinical history and postmortem appearance of a case of cortical embolus (red softening). Med. Rec. 1. Aug.

403. Wilfred, Harris J., A contribution to the study of Jacksonian epilepsy. Lancet. 24. Okt.

1897. 404. d'Alloco, Sopra un' altra serie di otto casi di tumori encefalici, e sopra une sindroma simulatrice di aneurisma della base del cerebello. Riforma med. IV. S. 711, 722, 736, 746.

405. Alzheimer, Die Colloïdentartung des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXX, 1. Dez. S. 18.

406. Anton, G., Über Herderkrankungen des Gehirns, welche vom Patienten selbst nicht wahrgenommen werden. Verein der Ärzte in Steiermark. Wiener klin. Wochenschr. XI. 10. März 1898. No. 10. S. 227.

407. Bastian, On a case of amnesia and other speech defects of eighteen years duration with autopsy. Med. chir. Transact. LIII. S. 61.

408. Blessig, Ein Beitrag zur topischen Diagnostik der Hirnerkrankungen auf Grund von Augenstörungen. Petersburger med. Wochenschr. No. 15. S. 131—133. Von Henschen 1900 angeführt.

409. Bramwell, Byrom, Illustratives cases of aphasia. The Lancet. I. S. 796, 868, 950, 1019, 1076, 1141, 1256, 1404.

410. Brunet, Observation d'aphasie stationaire pendant trente-huit ans. Arch. de Neurol. Aug. S. 125. IV. No. 20.

411. Crocq, fils, Un cas de cécité verbale corticale avec aphasie motrice et agraphie suscorticales (Présentation). Journ. de Neurol. et d'Hypn. (Soc. Belge de Neurol. 27. April.) No. 6. S. 114.

412. Goh, Kenjuro, Beiträge zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. Sogenannte Retinitis septica, gutartige metastatische Entzündung, doppelseitige marantische Thrombose. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIII, 1. S. 147.

412a. Graefe, A., Ophthalmologische Mitteilungen. (Mit einem Zusatz von A. Eulenburg.) Deutsche med. Wochenschr. No. 13.

413. Heilbronner, Karl, Über Asymbolie. Psychiatr. Abhandl., herausgeg. von C. Wernicke. Heft 3 u. 4. Breslau, Schlettersche Buchhandlung.

414. v. Hippel, Linksseitige multiple Hirnnervenlähmung durch septisch-embolischen oder thrombotischen Prozeß (Keratitis e lagophthalmo s. neuroparalytica). Naturhistor.-med. Verein in Heidelberg. 30. Nov. Ref. Münchener med. Wochenschr. XLV. 4. Jan. 1898. No. 1. S. 31.

415. Köster, Fall af afasi samt emboli af arteria mesenteria superior. Hygiea. LIX. S. 219.

416. Küstermann, Karl, Über doppelseitige homonyme Hemianopsie und ihre begleitenden Symptome. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. II, 5. S. 335.

417. Lannois, M., Aphasie sensorielle avec cécité verbale sans surdité verbale. Lyon méd. No. 14 u. Rev. Neurol. No. 24. S. 697.

418. Lunz, M. A., Zwei Fälle von kortikaler und Seelenblindheit. (Vortrag, gehalten in der Ges. der Neuropathologen u. Psychiater in Moskau.) Deutsche med. Wochenschr. XXIII. 16. Sept. No. 38. S. 610.

419. Markow, Ein Fall von Embolie des 3. Astes der Arteria cerebralis posterior. Wjestn. Ophth. XIV, 2. S. 166.

420. Meisling, A., Om Hemianopsi. Hosp. Tid. 4. R. V, 33. S. 777.

421. Mingazzini, G., Osservatione cliniche ed anatomiche sulle demenze post-apoplettiche. Rivista sperim. di freniatr. XXIII. S. 585, 804.

422. v. Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagels Handbuch. IX, 1.

1897. 423. Pugliese, V., Ulteriori osservazioni sulla participazione del nervo facciale superiore nella emiplegia. Riv. di pat. nerv. e ment. No. 1.
424. Reichenberg, Alfred A., Central entstandene Schmerzen. Ein neuer Fall. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI, 5 u. 6. S. 349.
425. Rencurel, Note sur un cas de fracture de l'occipital. Arch. de méd. navale. No. 6.
426. Sano, F., Un cas d'aphasie motrice. Soc. Belge de neurol. 1. Mai. Journ. de neur. et d'hypnol. Heft 10. S. 196.
426a. Sano, F., De l'interdépendance fonctionelle des centres corticaux du langage. Journ. de neur. et d'hypnol. No. 12 u. 13. S. 222.
427. Sharkey, J. Seymour, The representation of the function of the vision in the cerebral cortex. Lancet. 22. Mai. S. 1399.
428. Singer, Über experimentelle Embolien im Centralnervensystem. Zeitschr. f. Heilk. XVIII.
429. Starr, Allen, On some unusual forms of apoplectic attack. Med. Rec. 13. Nov.
430. Thomas, M., Un cas d'aphasie sensorielle. Rev. méd. de la Suisse romande. No. 6. S. 463.
431. Thomson, W. Ernest, Sensory aphasia with sector-shaped homonymous defect of the field of vision: a study in localisation. Edinburg med. Journ. Neue Serie. I. No. 5. S. 512.
432. Wolff, Über krankhafte Dissociationen der Vorstellungen. (Habilitationsschr. Führt an Fall Rieger.) Leipzig.
1898. 433. Amos, A. R., Homonyme Hemianopsie mit nachfolgender gänzlicher Erblindung bei Uterinblutung durch Fibrom. The Amer. Journ. of Ophth. Juni.
434. Ballaban, Th., Ein Fall von beiderseitiger homonymer Hemianopsie mit Erhaltensein eines centralen Gesichtsfeldrestes. Wiener med. Wochenschr. No. 46—48.
435. Bastian, Aphasia and other speech defects. London. S. 255 u. ff.
436. Bramwell, Byrom, A remarkable case of aphasia. Acute and complete destruction by embolic softening of the left motor-vocal Speech Centre (Broca's convolution) in a right-handed man: transient motor aphasia, marked inability to name objects and especially persons, considerable agraphia and slight word-blindness. Brain. S. 343.
437. Collins, D., A case of subcortical visual aphasia. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 5.
438. Dejerine, J. et E. Long, Sur la localisation de la lésion dans l'hémianesthésie dite capsulaire. Soc. de biol. 24. Dez.
439. Frenkel, H., Etude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. Rev. de méd. Okt. 1897 u. Febr. 1898 u. Presse méd. 1897. No. 17.
440. Gunn, Les symptômes ophtalmoscopiques de l'artériosclérose généralisée. Soc. d'opht. du royaume-uni. 10. März. Ann. d'Ocul. CXIX. S. 296.
441. Guthrie, Leonhard, A case of left hemiplegia. Lancet. 5. Nov.
442. Hamburger, C., Halbblindheit durch Hirnembolie. Berliner ophth. Ges. 12. Mai. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. S. 250.
443. Hammond, Gr. M., A case of wordblindness with hemiplegia. Post Graduate. XIII. No. 7.
444. Harris, Brain S. 16 und Sept. S. 10—11, 22—45, 35—36; citiert nach Henschen 1900, S. 35, 113, 117.
445. Hartridge, J., Hemianopsie. Edinburgh med. Journ. Sept.
446. Hinshelwood, J., A case of »word« without »letter« blindness. Lancet. Febr. No. 12.
447. Jolly, F., Über zwei Fälle von unmittelbar ante partum entstandener Aphasie mit Hemiplegie. Char.-Ann. XXIII.

1898. 448. Klaas, Wilhelm, Über konjugierte Augenablenkung bei Gehirnkrankheiten. Inaug.-Diss. Marburg.

449. Köppen, M., Über Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXX, 3. S. 954.

450. Kovalewsky, Die Arteriosklerose des Gehirns. Neurol. Centralbl. XVII. 1. Aug. No. 15. S. 674.

451. Laqueur, L., Über einen Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie mit Erhaltung eines minimalen centralen Gesichtsfeldes, mit Sektionsbefund. 27. Vers. d. Heidelberger ophthalm. Ges. Bericht S. 218.

452. Manz, Kasuistik der doppelseitigen homonymen Hemianopsie. Fall Knies 1896.) Arch. f. Augenheilk. XXXVI. S. 35.

453. Mendel, E., Krankenvorstellung. Berliner Ges. f. Psychiatrie. 11. Juli. (Ref. Neurol. Centralbl. 1. Aug. No. 15. S. 713.

454. Ord-Mackenzie, S. A., Transient and recurring paresis in acute cerebral softening. Brit. med. Journ. 15. Jan.

455. Pauly, Une variété de cécité psychique. Soc. nat. de méd. de Lyon. 23. Mai. — Ann. d'Ocul. 61. Jahrg. CXX. Sept. S. 229.

456. Pick, A., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben. Berlin, S. Karger.

457. Pontoppidan, Klinische Vorlesungen über Nervenkrankheiten. Kopenhagen.

458. Pugliese, V., Sul centro psico-motore dei muscoli superiori della faccia. Riv. di pat. nerv. e ment. III, 12.

459. Rau, Über sektorenförmige Gesichtsfelddefekte. Berliner ophth. Ges. (Disk. Hirschberg.) 22. Dez. Ref. Centralbl. f. Augenheilk. XXIII. Febr. S. 53.

460. Rummo, Sur les crises de pleurs, de rire, de bêlement chez les hémiplégiques. Rev. Neurol. No. 20.

461. Sachs, Moriz, Klinische Beiträge zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. (Unter Berücksichtigung der Affektionen der Seitenwender.) Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 9.

462. Siegrist, A., Die Gefahren der Ligatur der Carotis communis und interna für das menschliche Sehorgan. Bericht über die 27. Vers. der ophthalm. Ges. Heidelberg. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1899. Disk.: Nieden, Uhthoff, Axenfeld, Silex, Pflüger, Hirschberg, Zimmermann, Laqueur.

463. Terrien, Un cas de respiration de Cheyne-Stokes à cycle absolument régulier avec modifications des pupilles parallèles aux mouvements respiratoires et anesthésie régulièrement intermittente de la face dans toute la sphère du trijumeau. Progrès méd. No. 2.

464. Touche, Deux cas de ramollissement des centres corticaux de la vision avec autopsie. Arch. génér. d'ophtalm. Juni.

465. Tournier, C., Double hémiplégie, trismus persistant. Syndrome de paralysie glosso-labio-faciale pseudobulbaire d'origine cérébrale. Ophtalmoplégie ne portant que sur les mouvements volontaires avec conservation des mouvements reflexes. Rev. de méd. No. 8.

466. Tribe, P. C. E., A case of aneurysm of the aorta u. s. w. Brit. med. Journ. S. 1973.

467. Vorster, Johannes, Beitrag zur Kenntnis der optischen und taktilen Aphasie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXX, 2. S. 341.

467a. Vorster, Johannes, Über einen Fall von optischer und taktiler Aphasie. (28. Vers. der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe. Nov. 1897.) Neurol. Centralbl. XVII. 15. Jan. No. 2. S. 89.

468. Zimmermann, W., On ocular affections in puerperal eclampsia. Arch. of Ophthalm. XXVII. No. 5.

1899. 469. Anton, G., Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXXII, 1. S. 86.

470. Collins, J., Demonstration of the brain of a case of sensory aphasia. Journ. of nerv. and ment. dis. XXVI. No. 4.

471. Elder, A brain from a case of word blindness. Scott. med. and surg. Journ. IV. No. 2.

472. Gaudenzi, G., Di una forma insolita di emianopsia in caso di cecità verbale. Giornale d. R. Acc. di med. di Torino. LXII. S. 275.

473. Jolly, Über Aphasie. (71. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in München. Sept.). Ref. Neurol. Centralbl. XVIII, 20. S. 952.

474. Köster, H., Afasi hos vänsterhändt med ordblindhet, lesion af högra hjärnhemisferen. Upsala läkarefören förhandl. N. F. V, 2 u. 3. S. 110.

475. Langdon, F. W., Paranomia visual and myotactic. The Philadelphia med. Journ. 4. März. S. 504.

476. Laqueur, L. u. Schmidt, Martin B., Über die Lage des Centrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. für klin. Med. CLVIII, 3. S. 466.

477. Liepmann, Optische taktile Seelenblindheit und optisch-taktile Aphasie. (Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur. 8. Juli 1898.) Ref. Deutsche med. Wochenschr. XXV. 9. Febr. No. 6. S. 31.

478. Long, Les voies centrales de la sensibilité générale. Paris, Steinheil.

479. Maday, George and Dunlop, J. D., The cerebral lesions in case of complete acquired colourblindness. The Scott. med. and surg. Journ. Dez. S. 6.

480. Mann, Curt, Ein Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit bei Encephalomalacie. Inaug.-Diss. München.

481. Marburg, O., Ein seltener Fall von cerebraler Sprachstörung. Wiener med. Club. 26. April. Wiener med. Presse. No. 21.

482. Mills, Ch. K., Anomia and paranoia. Journ. of neurol. and ment. diseases. Heft 12. S. 757.

483. Mirallié, Ch., De l'état du facial supérieur et du moteur oculaire commun dans l'hémiplégie organique. Arch. de Neurol. 2. Serie. VII. Jan. No. 37. S. 1.

484. Nodet, Victor, Les agnoscies, la cécité psychique en particulier. Thèse de Lyon.

485. Probst, M., Über die Lokalisation des Tonvermögens. Arch. f. Psychiatrie. XXXII, 2. S. 387.

486. Silex, P., Beitrag zur Kenntnis einiger seltener Gesichtsanomalien. A. Beiderseitige, gleichzeitig eingetretene homonyme, inkomplete Hemianopsie. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 141.

487. Touche, Contribution à l'étude clinique et anat. pathol. de l'aphasie sensorielle. Arch. génér. de méd. Nouv. Série. II. Nov. No. 5. S. 641.

488. Uhthoff, W., Beiträge zu den Gesichtstäuschungen (Hallucinationen, Illusionen u. s. w.) bei Erkrankungen des Sehorgans. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. V, 4. S. 241.

489. Zimmermann, Über Augenerkrankungen bei puerperaler Eklampsie. Arch. f. Ophth. XXVII, 5, abgekürzt übersetzt im Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 393.

1900. 490. Anton, G., Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung. Jahrb. f. Psychiatrie. XIX, 3. S. 309.

491. Bernard, Henry, Ramollissement cérébral; cécité. Soc. d'anat. 23. Febr. Ref. Revue génér. d'opht. S. 334. Ramollissement bilatéral et symmétrique des deux lobes occipitaux: cécité par double hémianopsie. Bull. de la soc. d'anatom. S. 3.

1900. 492. Bleything, George Dacro, Embolism and hemianopsia. Journ. of the Amer. med. Assoc. No. 10.
493. Brissaud, E., Rire et pleurer spasmodiques. Rev. neurol. VIII. S. 824.
494. Elder, W., The clinical varieties of visual aphasia. Edinburg med. Journ. Mai.
495. Ferrand, Hémianopsie bilatérale homonyme avec autopsie. (Soc. de Neurol.) Rec. d'opht. S. 440 u. Rev. neurol. VIII. S. 431.
496. Good, C. A., The cortical localization of sight and hearing. Report of a case of blindness (slight light perception remaining) and deafness due to cerebral lesions. Amer. Journ. of med. sciences. Dez.
497. Greidenberg, Des psychoses consécutives à l'intoxication oxycarbonique. Ann. méd.-psychol. VIII. S. 58.
498. Hammond, Graeme M., Two unusual cases of aphasia, with special reference to the so-called naming centre. Med. Record. LVIII. S. 1011.
499. Henderson, John, Case of total aphasia and right hemiplegia in a patient, who had previously lost his left arm by accident. Glasgow med. Journ. Dez.
500. Henschen, S. E., Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision. XIII. Internat. mediz. Kongreß in Paris. Aug. Paris. G. Steinheil.
501. Hertel, E., Veränderungen der Netzhautgefäße bei Arteriosklerose. (28. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg.) Bericht. S. 150. Wiesbaden. J. F. Bergmann 1901.
502. Hinselwood, James, Letter-word and mind-blindness. London. Lewis.
503. Margulies, Über das sogenannte Bellsche Phänomen bei centraler Facialislähmung. Wiener med. Wochenschr. No. 5—6.
504. Marie, P. et Crouzon, O., Ramollissement du cunéus et hémianopsie. Soc. de neurol. 11. Jan. (Revue neurol. S. 63.)
505. Meyer, Otto, Ein- und doppelseitige homonyme Hemianopsie mit Orientierungsstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. VIII, 6. S. 440.
506. v. Monakow, C., Pathologische und anatomische Mitteilungen über die optischen Centren des Menschen. (25. Wandervers. der südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden. 26. u. 27. Mai.) Ref. Neurol. Centralbl. XIX, 14. S. 680. u. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXXIII, 2. S. 696. (Siehe Wehrli 1904 u. 1905.)
507. Murri, A., Origine della deviazione oculo-cefalica e della rigidita muscolare precoce nelle malatie cerebrali. Riv. crit. di clin. med. No. 46—49.
508. Neukirchen, Adolf, Ein Fall von doppelseitiger kortikaler Hemianopsie verbunden mit taktiler Aphasie und Orientierungsstörungen. In. Diss. Marburg.
509. Purtscher, Über die Einwirkung von Leuchtgasvergiftung auf das Sehorgan. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIV. Aug. S. 225.
510. Schönewald, O., Zur Kasuistik der Thrombose der Vena centralis retinae. In. Diss. Gießen.
511. Siegrist, August, Die Gefahren der Ligatur der großen Halsschlagader für das Auge und das Leben des Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophth. L, 3. S. 511.
512. Touche, R., Cécité verbale. — Perte du sens topographique; autopsie. Ann. d'ocul. CXXIV. S. 212.
513. Touche, R., Treize observations de ramollissement du cervelet, de la protubérance annulaire et du pédoncule cérébral avec autopsie. Arch. génér. de méd. IV. S. 66.
514. Veraguth, Otto, Über einen Fall von transitorischer reiner Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII, 3—4. S. 177.

1900. 515. Wilbrand, H. u. A. Saenger, Die Neurologie des Auges. I. Band., 2. Abt. S. 379 u. S. 96. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

516. Winkler, C., Optische Aphasie. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. I. S. 583.

1901. 517. Ballaban, Erfahrungen auf dem Gebiete der modernen Augenheilkunde auf Grund von 12000 Fällen eigener Beobachtung. (Polnisch.) Krakau. Univ. Druckerei.

518. Barck, C., A contribution to onr knowledge of cortical blindness; two cases of bilateral homonymous hemianopsia. Amer. Journ. of Ophth. S. 292. Okt. (Vortrag auf der Ophth. Ges. in Cincinnati.)

519. Batten, R. and Guthrie, Leonard, Right-sided hemiparesis with atrophy of left optic disc. Brit. med. Journ. S. 1340.

520. Bikeles, G., Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des Gesamtgebietes einer Arteria fossae Sylvii. Neurol. Centralbl. XX. 1. April. No. 7. S. 296.

521. Fürstner, C., Über Schlängelung und Erweiterung der Retinalgefäße. (Nach einem auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden gehaltenen Vortrage.) Münchener med. Wochenschr. No. 31.

522. Hertel, E., Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Centralgefäße des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. LII, 2. S. 191.

523. Hosch, Ein Fall von sog. kortikaler Hemianopsie und Alexie. Zeitschr. f. Augenheilk. V, 1. S. 5.

524. Joukowsky, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de l'hémianopsie d'origine intracérébrale. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. XIV. S. 1.

525. Liebrecht, Sehnerv und Arteriosklerose. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 193. Die durch Arteriosklerose hervorgerufenen Veränderungen am Sehnerven. Biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg. Ref. Münchener med. Wochenschr. S. 279 u. Arteriensklerose u. Sehnerv. (73. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Hamburg. 23. Sept.) Ref. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 254.

526. Marie, Pierre et Freund, Jan., Deux nouveaux cas d'atrophie des tubercules mamillaires en relation avec un ramollissement des centres corticaux de la vision. (Soc. de neurol. de Paris. 10. Jan.) Revue neurol. IX. 15. Jan. No. 1. S. 63.

527. Otto, R., Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose und Lues. Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 104.

528. Pick, A., Über Symptomenkomplexe, bedingt durch die Kombination subkortikaler Herdaffektionen mit seniler Hirnatrophie. Wiener klin. Wochenschr. XIV. 14. Nov. No. 46. S. 1121.

529. Probst, M., Zur Kenntnis des Sagittalmarks und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. XX. S. 320.

529a. Probst, M., Über arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXXIV, 2. S. 570.

530. Siegrist, A., Über wenig bekannte Erkrankungsformen des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. XLIV. Ergänzungsheft. S. 178 u. Heidelberger Ophth. Ges. Bericht. S. 83.

531. Touche, Contribution à l'étude anatomo-clinique des aphasies. 28 observations inédites suivies d'autopsie. Arch. génér. de méd. VI. S. 579, 326 u. 412. Hémorrhagie cérébrale bilatérale; déviation conjuguée unilatérale (Soc. anat.) Rec. d'opht. S. 594.

532. Valentin, Paul, Les paralysies de la coqueluche. These. Paris.

533. Wilbrand, Demonstration von Gesichtsfeldern partiell-hemianopischer Patienten. (73. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Hamburg. Sept.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 821.

1901. 534. Zacher, Über einen Fall von doppelseitigem, symmetrisch gelegenen Erweichungsherd im Stirnhirn und Neuritis optica. Neurol. Centralbl. XX. 1. Dez. Heft 23. S. 1074. (Nach einem im psychiatr. Verein der Rheinlande geh. Vortrage.)

1902. 535. Alberto, Crispolti Carlo, Centro corticale della visione. Bolletino d'oculistica. XXI. No. 13. S. 193.

536. Bard, L., Un cas d'alexie d'origine opérative. La semaine médic. XXII. 30. April. No. 18. S. 145.

537. Berger, Über einen Fall von Rindenblindheit mit Sektionsbefund. Naturwissenschaftl.-med. Ges. zu Jena. (Sekt. f. Heilk.) 13. Febr. Münchener med. Wochenschr. XLIX. No. 16. S. 693. 22. April.

538. Brissaud, Cécité verbale pure. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 4. S. 281.

539. Dide, Maurice et Botcazo, Amnésie continue, cécité verbale pure, perte du sens topographique, ramollissement double du lobe lingual. Revue neurol. No. 14. S. 676.

540. A. Elschnig, Histologische Artefakte im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. Sept. u. Heidelberger Ophth. Ges. Bericht. S. 33.

541. Hartmann, Fritz, Die Orientierung. Die Physiologie, Psychologie und Pathologie derselben auf biologischen und anatomischen Grundlagen. Leipzig.

542. Hedrén, Zur Kenntnis der nervösen Nacherkrankungen bei akuter CO-Vergiftung nebst einigen Bemerkungen über ihre forensische Bedeutung. Nordisk med. Arkiv. Abt. II. 25. März. 4.

543. Josserand, Cécité corticale. — Absence de réaction pupillaire. (Soc. des sciences méd. de Lyon. März.) Annal. d'ocul. CXXVII. Mai. S. 381.

544. Kirchhoff, Ein mimisches Centrum im medialen Kern des Sehhügels. Arch. f. Psychiatrie. XXXV, 3. S. 814.

545. Kuffner, K., Ein Fall von Alexie. Čas. čes. lék. S. 90.

546. Liepmann, Über Seelenblindheit und sensorische Asymbolie. (Psychiatrischer Verein zu Berlin. 21. Juni. Disk. Jastrowitz.) Neurol. Centralbl. XXI. 16. Juli. No. 14. S. 686. (Vgl. 1903.)

547. Marie et Guillain, Ramollissement du genou du corps calleux. Compt. rend. Soc. de neurol. 13. März.

548. Mendel, K., Über Alexie. (Berl. med. Ges. 29. Jan). Münchener med. Wochenschr. XLIX. 4. Febr. No. 5. S. 205.

549. Pauly, Ramollissement occipital double. — Absence du réflex pupillaire. (Société des sciences médicales de Lyon. März. Disk. Josserand.) Ann. d'ocul. CXXVII. Mai. S. 381.

550. Pick, Beiträge zur Lehre von der Echolalie. I. Echolalie als Begleiterscheinung von Schläfenlappenläsion. (Wandervers. des Vereins f. Psychiatrie u. Neurol. in Wien. Okt. 1901.) Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. XXI. S. 283.

551. Ranney, Ten instructive cases for the general practitioner of medicine with remarks upon the detection and relief of eyestrain. New York med. Journ. 22. Nov.

552. Raymond, P., Sur trois cas d'hémianopsie. Arch. de neurol. XIII. S. 433.

553. Touche, Hémiplégie droite. Cécité verbale, ramollissement de l'hémisphère cérébelleux droit et du lobe occipital gauche. Bull. Soc. anat. de Paris. IV. S. 345.

553a. Touche, Troubles trophiques consécutifs à la ligature de la carotide primitive droite et de la sous-clavière droite. Ann. d'ocul. CXXVII. S. 380.

1902. 553b. Touche, Cécité cérébrale et déviation conjuguée de la tête et des yeux. (Soc. de neurol. de Paris. 13. März.) Ref. Ann. d'ocul. CXXVII. Mai. S. 379.

554. Vogt, Über Gesichtsfeldeinengung bei Arteriosklerose. (Jahresvers. d. Vereins der deutschen Irrenärzte in München. April.) Ref. Neurol. Centralbl. XXI. 1. Mai. S. 424. No. 9. (Führt an Windscheid.)

1903. 555. Ballet, Gilbert, Un cas de surdité verbale par lésion sus-nucléaire (sous-corticale) avec atrophie secondaire de l'écorce de la première temporale. Revue neurol. No. 14. S. 685.

556. Becké, Arthur, Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Inaug. Diss. Marburg.

557. Henneberg, Über chronische progressive Encephalomalacie und über den «harten Gaumenreflex». (Berl. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 9. Nov.) Ref. Neurol. Centralbl. XXII. 1. Dez. No. 23. S. 1134.

558. Henschen, S. E., Die Projektion der Retina auf die Gehirnrinde usw. s. Litt.-Verz., Kap. Blutung.

559. Hirsch, William, Arterierosclerosis of the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. disease. Febr.

560. Jackson, Edward. Cortical hemianopsie and sector defects of visual field. Medical Record. LXXXII. S. 386 u. Med. News. 28. Febr.

561. Krüger, Albert Hermann, Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens und des Stirnlappens beobachteten Symptome mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. X, 6. Dez. S. 505.

562. Liepmann, Demonstration des Gehirns von dem am 21. Juni 1902/3 in dem Verein vorgestellten Seelenblinden (Psychiatr. Verein zu Berlin. 19. Dez. 1903.) Ref. Neurol. Centralbl. XXIII. 16. Jan. 1904. No. 2. S. 83.

563. Marchand, L., Un cas de sclérose symétrique des lobes occipitaux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. No. 2. S. 100.

564. Mörchen, Friedrich, Die Erscheinungen bei Erkrankungen des Sehhügels mit specieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. X, 4. Okt. S. 272.

565. Naunyn, B., Über die Beziehungen der arteriosklerotischen Hirnerkrankung zur Pseudosklerosis multiplex senescentium und zur Abasia senescentium. Sammlung klin. Vorträge. (N. F. No. 391.) Serie 14. Heft 1.

566. Perdrau, J. Arthur, Softening about the right calcarine fissure, associated with left hemiopia. Edinburgh. med. Journ. XIII. S. 45.

567. Pick, A., Über eine eigentümliche Schreibstörung, Mikrographie, infolge cerebraler Erkrankung. Prager med. Wochenschr. XXVIII. 1. Jan. No. 1. S. 1.

567a. Pick, A., Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrh. XXXVII, 1. S. 216 u. XXXVII, 2. S. 468.

568. Rost, Konrad, Ein Fall von progressiver Paralyse mit eigentümlichen Erscheinungen von Seelenblindheit. Inaug.-Diss. Kiel.

569. Sibelius, Chr., Zur Kenntnis der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. XLIX. S. 111.

570. Siemon, Wilhelm, Weitere Beiträge zu den Beziehungen zwischen Gehirn und Auge. Inaug.-Diss. Marburg.

571. Wernicke, C., Ein Fall von isolierter Agraphie. (Nach einem in der 79. Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte gehaltenen Vortrag.) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XIII, 4. S. 241.

571a. Wernicke, C., Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik. Berlin u. Wien, Urban u. Schwarzenberg. S. 487—556.

1904. 572. Abraham, Vorstellung eines Kranken mit Hemianopsie und Rotgrünblindheit im erhaltenen Gesichtsfeld. (Psychiatr. Verein zu Berlin. 18. Juni. Disk. Liepmann.) Ref. Neurol. Centralbl. XXIII. 16. Juli. No. 14. S. 662 und Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. XXVIII. No. 180. (N. F. XVI. Bd.) 1. Jan. 1905. S. 18.

573. Ascher, Max, Die bei Erkrankungen des Corpus striatum beobachteten Symptome mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. XI, 6; Juni. S. 501.

574. Becké, Arthur, Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. XI, 3; März. S. 227 und XI, 4; April. S. 318.

575. Beevor, C. E. and Collier, James, A contribution to the study of the cortical localisation of vision. A case of quadrantic hemianopsia with pathological examination. Brain. XXVII. Teil II. No. 106. S. 153. (Summer.)

576. Bregman, Ein Fall von akuter herdartiger Lähmung. Pamietnik towarcystwa lekarskiego. (Polnisch.)

577. Buchholz, Über die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 31. Mai.) Ref. Neurol. Centralbl. S. 674.

578. Bull, Arteriosclerosis and its bearing upon certain regions of retina and optic nerve. Annals of ophthalm. Jan.

579. Bumke, Die Pupillen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena, Gustav Fischer.

580. Dana, Charles and Fraenkel, Joseph, A case of aphasia with loss of memory of nouns (sensory anomia) with autopsy. Journ. of nerv. and ment. dis. Jan.

581. Dejerine, J. et Thomas, A., Contribution à l'étude de l'aphasie sensorielle. Revue neurol. No. 15.

582. Dejerine, J. et Thomas, André, Un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie. Revue neurol. No. 13. S. 655.

583. Dufour, H., Déviation conjuguée de la tête et des yeux avec hémianopsie homonyme; son origine sensorielle. (Soc. de neurol. März. Revue neurol. No. 7; Rec. d'Opht. S. 699 et Revue gén. d'Opht. S. 187.

584. Gibson, A case of right central hemianopsia with word blindness. Austral. med. Gaz. Juni.

585. Henneberg, R., Über chronische, progressive Encephalomalacie und Bemerkungen über den »harten Gaumenreflex«. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXXVIII, 2. S. 609. (Nach einem Vortrage in der Berl. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 9. Nov. 1903.)

586. Herzog, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der motorischen Apraxie Zeitschr. f. klin. Med. LIII. (Riegel-Festschrift.)

587. Hinselwood, Macphail and Alexander Ferguson, A case of wordblindness with right homonymous hemianopsia. (72. Jahresvers. der Brit. med. Assoc. in Oxford. Juli. Sekt. f. Ophth.) Brit. med. Journ. No. 2274 u. No. 2289. Nov. 12. S. 1304.

588. Hnátek, J., Beitrag zur Diagnose der Arteriosklerose des Centralnervensystems. Wiener klin. Rundschau. No. 13. S. 224.

589. Hocheisen, Paul, Embolie der Arteria fossae Sylvii durch einen Venenthrombus des Unterschenkels bei Offenstehen des Foramen ovale. Fortschr. der Med. No. 9. S. 393.

590. Holden, W. A., A case of mind-blindness unique in that the entire mesical surface of both occipital lobes and both optic radiations were preserved. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Fortieth Annual meeting. S. 286.

1904. 591. Jocqs, Embolie cérébrale et embolie oculaire. Clinique Opht. S. 346.

592. Knapp, Albert, Ein Fall von motorischer und sensorischer Aphasie. Seelenblindheit und Seelentaubheit. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. XV, 1. S. 31.

593. Laqueur, L., Noch einmal die Lage des Zentrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn. Virchows Arch. f. pathol. Anat. CLXXV, 3. S. 407.

594. Manicatide, Elena und Joan Jianu, Allgemeine Arteriosklerose mit Hypertrophie der Nebennieren. Blutung im rechten Seitenlappen des Kleinhirns. Spitalul. XXIV, 14. S. 400. Ref. Schmidts Jahrb. 1905. Bd. 289. No. 863. S. 156.

595. Nicolas et Cade, Néoplasme de l'estomac; endocardite végétante; embolies cérébrales; déviation conjuguée de la tête et des yeux avec hémianopsie par ramollissement de la sphère visuelle occipitale. Soc. méd. des Hôp. de Lyon. 15. Nov.

596. Niessl von Mayendorf, E., Seelenblindheit und Alexie, zwei subcorticale Störungen des centralen Sehens. Verhandl. des 11. Kongr. f. innere Med. S. 510. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

597. Pick, A., The localizing diagnosis significance of so-called hemianopsie hallucinations, with remarks on bitemporal scintillating scotoma. Amer. Journ. of the med. sciences. Jan.

598. Reich, F., Einseitige Herderkrankung des Sehhügels. 112. Sitzung des psychiatr. Vereins zu Berlin. 18. Juni. Allgem. Zeitschr. f. Psychiat. u. psychischgerichtl. Med. LXII, 1/2. S. 176 u. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 176. Sept. 27. Jahrg. (N. F. XV.)

599. Rosenfeld, Über Augenhintergrundsbefunde bei multipler Sklerose und Arteriosklerose. (Unterelsässischer Ärzteverein in Straßburg, 29. Okt.) Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIX. Suppl. Heft 1905. S. 453.

600. Senator, H., Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie bei Rechtshändigkeit. Char. Ann. XXVIII.

601. Suchanow u. Wwedensky, Über psychische Störungen bei cerebraler Arteriosklerose. Journ. nevrop. i. psych. imeni S. S. Korsakowa. IV. No. 4. (Jahresber. f. Augenheilk. S. 451.)

602. Vigouroux, A., Aphasie sensorielle. Bull. Soc. anat. de Paris. VI. S. 600.

603. Wehrli, Über die mikroskopische Untersuchung eines Falles von Seelen- und Rindenblindheit mit Berücksichtigung der Lokalisation der Macula. 10. Internat. Ophth. Kongr. B. S. 275 u. C. S. 137. Luzern.

1905. 604. Abraham, Karl, Über einen Fall von Hemianopsie mit Farbensinnstörung (Rotgrünblindheit) im erhaltenen Gesichtsfeld. (Mit Benutzung eines am 18. Juni im psychiatr. Verein zu Berlin gehaltenen Vortrages. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 28. Jahrg. No. 180. (N. F. XVI. Bd.) 1. Jan. S. 18.

605. Archambault, Le faisceau longitudinal inférieur et le faisceau optique central. Revue neurol. No. 22.

606. v. Bechterew, W., Pseudomelia paraesthetica als Symptom einer Cerebralaffektion im Gebiete des Linsenkerns. Neurol. Centralblatt. 1. Sept. No. 17. S. 786.

606a. v. Bechterew, W., Über eine Form der Paraphasie. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. XVIII, 6. S. 525.

607. Benöhr, Rudolf, Ein Fall von centraler Blindheit (Erweichungsherde in beiden Occipitallappen). Inaug. Diss. Kiel.

608. Bramwell, Byrom, A case of alexia with autopsy. The Scottish med. and surg. Journ. Juli. S. 15—21.

1905. 609. Buchholz, Über Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Archiv für Psychiatrie. Bd. 39.

610. Collet et Gruber, Cécité corticale. Lyon méd. CV. No. 52. 24. Dez. S. 1005.

611. Dejerine, J. et Roussy, G., Un cas d'hémiplégie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux chez une aveugle de naissance. (Soc. de neurol. 12. Jan.) Ref. Revue neurol. No. 13. S. 161.

612. Dufour, Théorie sensorielle du syndrome-déviation conjuguée de la tête et des yeux. (Soc. de neurol. 7. Dez.) Arch. d'Opht. XXVI. 1906. S. 60.

613. Dupré et Camus, Hémiplégie homolatérale gauche chez un débile gaucher, ancien hémiplégique infantile droit. Revue neurol. No. 6.

614. Gruber, Cécité par ramollissement des deux lobes occipitaux. Lyon méd. CIV. S. 677. (Sitzungsbericht.)

615. Holden, Ward A., A case of mind blindness unique in that of the entire mesial surface of both occipital lobes and both optic radiations were preserved. Amer. Journ. of the med. sciences. CXXIX. S. 782.

616. Lambrior, A. A., Un cas de cécité verbale avec agraphie; cécité verbale; agraphie totale; légère paraphasie; absence de troubles intellectuels et moteurs; foyer unique de ramollissement datant de longtemps et occupant à peu près tout le lobe pariétal gauche; mort; autopsie. Bull. Soc. de méd. et nat. de Jassy. XVIII. S. 124—129.

617. Léri, Hémiplégie droit avec syndrome de Weber et hémianopsie droite par thrombose probable de l'artère cérébrale postérieure. (Soc. de neurol. 2. März.) Ref. Arch. de neurol. 2. Serie. XIX. Juni. No. 114. S. 450.

618. Lévy et Faguet, Cécité verbale pure avec hémianopsie homonyme latérale droite. Persistance de la sensation de lumière brute dans le champ droit. Soc. de neurol. 8. Juni. Ref. Arch. de neurol. 2. Serie. XX. Juli. No. 115. S. 54.

619. Margulies, Zur Kasuistik der isolierten Alexie. Korsakoffsches Journ. f. Psychiatrie u. Neurol. No. 1.

620. Marie et Léri, Syndrome de Weber avec hémianopsie persistant depuis 27 ans. (Soc. de neurol. de Paris.) Revue gén. d'Opht. S. 428.

621. Mendel, E., Demonstration des anatomischen Befundes bei dem 1902 vorgestellten Falle von Alexie. (Berliner med. Ges. 1. Nov.) Ref. Deutsche med. Wochenschr. XXXI. 16. Nov. No. 46. S. 1837.

622. Mills, C. K. and Weisenburg, T. H., Word-blindness with the record of a case due to a lesion in the right cerebral hemisphere in a right-handed man; with some discussion of the treatment of visual aphasia. Medicine Nov.

623. Monro, T. K., Two cases of unilateral convulsions and paralysis in young subjects associated with exsudative erythema. Brit. med. Journ. Mai.

624. Müller, Friedrich, Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Volkmanns Sammlung klinisch. Vorträge. No. 394—395. (Serie XIV., Heft 45.) Innere Med. No. 118—119. Sept. S. 377.

625. Müller, H., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XL. S. 577.

626. Niessl v. Mayendorf, Erwin, Zur Theorie des kortikalen Sehens. Arch. f. Psychiatrie. XXXIX, 2. S. 586 u. Heft 3, S. 1070.

627. Paukstat, Beitrag zur Lehre von der bitemporalen Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. I. Mai. S. 605.

628. Rothmann, M., Komplicierter Fall von partieller motorischer, totaler sensorischer Aphasie. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 3. Juli.) Ref. Neurol. Centralbl. XXIV. 16. Juli. No. 14. S. 667.

1905. 629. Sibelius, Chr., Die psychischen Störungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. XVIII. Ergänzungsheft. S. 39—178. (Cit.: Cramer, Poelchen, Hedrén, Raffegeau-Bouchereau, Comby, Arnozau, Barthelemy, Bourdon, Hilbert, Haldane, Friedenwald, Purtscher, Brose, Sölder, Simon, Schwabe, Emmert, Knapp, Gnauck, Greidenberg, Stockes, Behr, Finkelnstein.)

630. Velhagen, Beitrag zur Kenntnis des Krankheitsbildes der Embolie der Arteria centralis retinae nebst Bemerkungen über den Verlauf der Maculafasern im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. II. Nov. S. 440.

630a. Velhagen, Embolie der Arteria centralis retinae. (Med. Ges. z. Chemnitz.) Ref. Münchener med. Wochenschr. S. 378.

630b. Velhagen, Demonstration von Präparaten mit Embolie der Arteria centralis retinae bei freigebliebenem Cilioretinalgefäß. Bericht über d. 32. Vers. d. Ophth.-Ges. zu Heidelberg. S. 326.

631. Vorkastner, Drei Fälle seltener Augenmuskellähmungen. (Psychiatr. Verein zu Berlin. 18. März. Disk. Moeli.) Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 28. Jahrg. No. 188. Mai. (N. F. XVI.) S. 351.

632. Wallenberg, Adolf, Corticale sensorische Aphasie infolge einer Thrombose im Gebiete der Arteria chorioidea anterior sinistra. (Ärztl. Verein in Danzig. 26. Okt.) Ref. Deutsche med. Wochenschr. XXXII. 8. März 1906. No. 10, S. 402.

633. Weber, Note sur la dégénérescence secondaire consécutive à un foyer de ramollissement de la région calcarine. Arch. de neurol. 2. Serie. XIX. März. No. 111. S. 177.

634. Wehrli, Eugen, Über die anatom.-histologische Grundlage der sogenannten Rindenblindheit und über die Lokalisation der kortikalen Sehsphäre, der Macula lutea und die Projektion der Retina auf die Rinde des Occipitallappens. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXII, 2. S. 286. (S. v. Monakow 1900.)

1906. 635. Effler, Fall von subkortikaler Alexie (Ärztl. Verein in Danzig. 9. Nov. 1905.) Deutsche med. Wochenschr. XXXII. No. 12. 22. März. S. 484.

636. Friedenreich, A., Beitrag zur Diagnostik der Apoplexie. Hospitaltidente. No. 47 u. 48. S. 1253. (N. F. IV.) Bd. 14.

637. Grüger, Alfons, Über Hemianopsie mit Orientierungsstörungen. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. Heft 66. S. 307.

638. v. Hoesslin, H., u. Th. Selling, Beitrag zur Kenntnis der Pseudobulbärparalyse. Münchener med. Wochenschr. LIII. 24. April. No. 17. S. 799.

639. Hunt, J. Ramsay, Chronic progressive softening of the brain: report of cases, with autopsies simulating cerebral tumor. The Americ. Journ. of the med. sciences. CXXXI. No. 6. Juni. S. 1020.

640. Krückmann, E., Über Netzhautdegeneration, insbesondere im Anschluß an Arteriosklerose. Bericht über d. 33. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 65. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1907.

641. Kutner, Reinhold, Über den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. (Nach einem Vortrage auf der 87. Vers. ostdeutscher Irrenärzte.) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVIII, 6. S. 540.

642. Morelli, Hirnembolie. Gazz. d. ospedali. No. 135.

643. Niessl von Mayendorf, Erwin, Über eine direkte Leitung vom optischen zum kinästhetischen Rindencentrum der Wort- und Buchstabenbilder. Wiener klin. Wochenschr. XIX. 8. Nov. No. 45. S. 1335.

644. Quensel, F., Beiträge zur Kenntnis d. Großhirnfaserung. (Degenerationspathologische Untersuchungen bei Herderkrankungen im sensorischen Sprachgebiet.) Habilitationsschrift, Leipzig 1905 und Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XX. Juli 1906. Heft 1, S. 36; Aug. Heft 2, S. 166; Sept. Heft 3, S. 266 u. Okt. Heft 4, S. 353.

1906. 645. Raymond F, Lejonne, P. et Galezowski, J., Cécité corticale par double hémianopsie. (Soc. de neurol. de Paris. 3. Juli.) Annal. d'ocul. 69. Jahrg. CXXXVI. Nov. S. 396.

646. Rohmer, Die Arteriosklerose des Auges. (18. Kongreß d. franz. Ophth. Ges. in Paris. Mai 1906. Disk. Trousseau, Sulzer, A. Terson, Péchin.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. (N. F. 1. Bd.) Juni. S. 553. (Führt Artigallas u. Groenouw an.)

647. Souques, Aphasie motrice sans lésion de la troisième circonvolution frontale. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. Paris.

648. Trömner, Fall von Stauungspapille bei Encephalomalacie. (Biol. Abt. des ärztl. Vereins zu Hamburg. 13. Febr.) Ref. Neurol. Centralbl. XXV. 1. Mai. No. 9. S. 426.

649. Ziehen, Zur Differentialdiagnose des Gehirntumors und der Gehirnthrombose. Med. Klinik. No. 37.

1907. 650. Alquier und Ciovini, Rechtsseitige brachiale Monoplegie. Geistige Störungen und Störungen der Sprache. Erweichung der Rinde des mittleren Teiles d. vorderen Centralwindung. Ausgedehnte histologische Zerstörungen. Pariser neurol. Ges. 7. Nov. 1907.) Ref. Neurol. Centralbl. XXVII. 15. Febr. 1908. No. 4. S. 189.

651. Bäumler, Thrombotische Hemiplegie infolge von Verschluß der linken Carotis. XXVII. Oberrheinischer Ärztetag. Freiburg i. Br. 4. Juli.) Ref. Münchener med. Wochenschr. LIV. 10. Dez. No. 50. S. 2500.

652. Benedict, Über metamere Sensibilitätsstörungen bei Gehirnerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 3.

653. Bonvicini und Pötzl, Präparate eines Falles von reiner Alexie. (Verein f. Psychiatrie u. Neurol. in Wien. 11. Juni.) Ref. Wiener klin. Wochenschr. XX. 18. Juli. No. 29. S. 899 und Österreichischer Irrenärztetag in Wien. 4.—6. Oktober. Ref. ebenda. XX. 12. Dez. No. 50. S. 1598.

654. Cooper, L., Lähmung der Vertikalbewegung beider Augen bei einem Manne, die ganz plötzlich aufgetreten war und für welche keine Erklärung sich fand. (Ophth. Soc. of the Unit. kingd. 14. Febr. Disk. J. H. Fischer.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. 3. Bd.) März, April. S. 429.

655. Dejerine, Le syndrome thalamique. Gaz. des hôpitaux. S. 949.

656. Eichhorst, Hermann, Über Embolie der Carotis communis. Med. Klinik. III. 28. Juli. No. 30. S. 885.

657. Emin, Schwere Hirnstörung nach Unterbindung einer A. carotis communis und Vena jugularis int. mit Ausgang in völlige Heilung. Münchener med. Wochenschr. No. 35. S. 1736. 27. Aug. 54. Jahrg.

658. Escherich, Hirnembolie im Verlaufe der postdiphtherischen Herzschwäche. Wiener med. Wochenschr. S. 471.

659. Flatau, Zwei Fälle von Endocarditis ulcerosa mit Hemiparese und heterolateraler Pupillenstörung. Gaz. lekarska. (Polnisch.)

660. de Foumestraux, Les accidents cérébraux et oculaires consécutifs à la ligature de la carotide primitive (étude expérimentale et clinique). Thèse de Paris.

661. Gianelli, A, Softening of the Genu corporis callosi. The Journ. of Mental Pathology. VIII. No. 2. S. 49.

662. Homén, Två fall of kortikal hemianopsi. (Zwei Fälle kortikaler Hemianopsie. Finska Läkaresällskapets handlingar. XLIX, 1. S. 388. Autoref. in deutsch. daselbst XLIX, 2. S. 8.

663. Kolb, L., Zur Symptomatologie der Parietallappen-Erkrankungen. Inaug. Diss. Würzburg.

1907. 664. Lewandowsky, Max, Über Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankung des Gehirns. (Berl. med. Ges. 10. Juli. Disk. Liepmann.) Ref. Med. Klinik. III. 4. Aug. No. 31. S. 945 u. als Original in Berlin. klin. Wochenschr. XLIV. 11. Nov. No. 45. S. 1444.

665. Niessl v. Mayendorf, Erwin, Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyrus angularis. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXII. Aug. Heft 2. S. 145., Sept. Heft 3. S. 225.

665a. Niessl v. Mayendorf, Das Rindencentrum der optischen Wortbilder. Arch. f. Psychiatrie. XLIII. Heft 2.

666. v. Oláh, Gustav, Psychosis arteriosclerotica. (Psychiatr. neurol. Sekt. des Budapester kgl. Ärztevereins. 13. März.) Ref. Jahresber. f. Neur. u. Psychiatrie. 11. Jahrg. S. 1207 u. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 31. Jahrg. No. 254. (N. F. Bd. 19.) 1908, 3. (Im Febr.-Heft.) S. 123.

667. Redlich, Über den Mangel der Selbstwahrnehmung des Defektes bei cerebral bedingter Blindheit. (79. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Dresden. Sept.) Ref. Neurol. Centralbl. XXVI. 1. Okt. No. 19. S. 919. Disk. Heilbronner, Meyer, Saenger, Anton, Haenel, Niessl, Sträußler.

668. Redlich, Emil und Bonvicini, Giulio, Über mangelnde Wahrnehmung (Autoanaesthesie) der Blindheit bei cerebralen Erkrankungen. (Vorgetr. i. d. Sekt. f. Neurol. u. Psychiatrie d. Naturforscher- u. Ärzte-Vers. in Dresden.) Neurol. Centralbl. XXVI. 16. Okt. No. 20. S. 945.

668a. Redlich, Emil u. Bonvicini, Giulio, Demonstration eines Falles von cerebraler Blindheit. (Ophth. Ges. i. Wien. 16. Jan. Disk. Elschnig.) Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII, 4. April. S. 392.

669. Retzlaff, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre und der Pupillenträgheit für die Erkennung von Nerven- und Geisteskrankheiten. In. Diss. Berlin.

670. Rosenblath, W., Ein Fall von Erweichung im linken Stirnhirn mit motorischer Aphasie, Agraphie und Alexie und Symptomen von Pseudobulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII, 3—4. S. 195.

671. Schaffer, Centrale Schmerzen. (Psychiatr.-neurol. Sekt. d. Budapester kgl. Ärztevereins. 22. April.) Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. XXXI. No. 254. (N. F. 19. Bd.) 1908. Heft 3. (1. Februarheft.) S. 127.

672. Schlesinger. Hermann, Über Blaseneruptionen an der Haut bei centralen Affektionen des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. XXXIII. 4. Juli. No. 27. S. 1086.

673. Skála, Über die Störungen der Sprache im Laufe von organischen Erkrankungen des Herzens. Revue v neurologie. S. 305.

674. Souques, A., Un cas d'alexie ou cécité verbale dite pure, suivie d'autopsie. Bull de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris. S. 213. (Sitzung: 1. März. Disk. Pierre Marie.) Ann. d'ocul. 70. Jahrg. CXXXVII. Mai. S. 422.

675. Weber, L. W., Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXI, 3. März. S. 271.

676. Weisenburg, T. H., Conjugate deviation of the eyes and head and disorders of the associated ocular movements in tumors and other lesions of the cerebrum. Journ. of the Americ. Med. Associat. XLVIII. No. 12—13. S. 1003 u. 1094.

677. Wilbrand, H., Über die makulär-hemiopische Lesestörung und die v. Monakowsche Projektion der Macula auf die Sehsphäre. Klinisch. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. Jahrg. (N. F. IV.) Juli. S. 1.

678. Wilbrand u. Sänger, Die Neurologie des Auges.

1907. 679. v. Willebrand, Fall af cerebral hemianopsi. (Ein Fall von cerebraler Hemianopsie.) Finska Läkaresälls-kapets handlingar. XLIX. 2; Dez. S. 791. Autoreferat in ibidem. S. 34.

1908. 680. Bielschowsky, A., Über ungewöhnliche Erscheinungen bei Seelenblindheit. (35. Vers. d. deutsch. ophth. Ges. in Heidelberg. Aug. 1908. Disk. Bartels, Uhthoff.) Bericht. J. F. Bergmann, Wiesbaden. 1909. S. 174.

681. Bonvicini, Giulio u. Pötzl, Otto, Einiges über die reine Wortblindheit. Arb. a. d. Wiener neurol. Institut. (Obersteinersche Festschrift.) XVI. S. 522.

682. Brandt, Über Sprachstörungen nach Unfällen. Inaug. Diss. Bonn.

683. Courmont, Paul et Cade, A., Cécité chez un brightique: ramollissements cortico-occipitaux et atrophie optique. Lyon méd. CX. S. 1157. (Sitzungsbericht.)

684. Deny, G. u. G. Maillard, Apraxie motrice bilatérale avec hémiparésie droite et apraxie des muscles des yeux. (Soc. de Psychiatr. de Paris. 16. Juli. (Bericht nach L'Encéphale.) Ber. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1. Januarheft. 32. Jahrg. No. 287. (N. F. XX), 11. S. 406.

685. de Fourmestraux, Gehirnerweichung und Augenstörung nach Unterbindung der Carotis communis. XXI. Französisch. Chirurgenkongreß. 5.—10. Okt. (Revue de chir. XXVIII. No. 11.) Ref. Centralbl. f. Chirurg. S. 803.

686. Guthrie, L. u. S. Mayou, Rechtsseitige Hemiplegie mit Verstopfung (? Thrombose) der linken Carotis communis und Arteria centralis retinae mit Erhaltung der Lichtperception. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 30. Jan.) Arch. f. Augenheilk. LXI, 4. Okt. S. 423.

686 a. Guthrie, Right hemiplegia and atrophy of left optic nerve. Proceedings of Royal soc. of. med. Mai. S. 180.

687. Jacobsohn, Fall von Encephalomalacie. (Berl. otol. Ges. 14. Jan.) Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LV, 3. Febr. S. 276.

688. Lewandowsky, M., Über Abspaltung des Farbensinnes. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXIII. Juni. Heft 6. S. 488.

689. Mingazzini, G., Les aphasies de conduction en rapport avec la nouvelle théorie de Pierre Marie. L'Encéphale. 3. Jahrg. No. 1. S. 1.

690. Niessl v. Mayendorf, Erwin, Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Dr. C. T. van Valkenburg: «Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung» im 34. Bd. dieser Zeitschr. S. 322—337. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXV. 30. Juli. S. 165.

691. Quensel, F., Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXV, 1—2. 30. Juli. S. 25.

692. Redlich und Bonvicini, Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Deuticke, Wien. 1. Jahrbuch f. Psychiatrie. XXIX.

693. Rhein, H. W., A case of apraxia, with autopsy. Journ. of. nerv. and ment. dis. Okt. No. 10.

694. Rönne, Henning, Zur Entstehung der konjugierten Deviation der Augen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXV. 30. Juli. S. 18.

695. Schaffer, Cerebrale Schmerzen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XLIV, 1.

696. Skála, Ein klinischer Beitrag zur Pathologie des Occipitallappens. Sbornik Lekarsky. No. 5—6.

697. von Valkenburg, C. T., Zur Anatomie der Projektions- und Balkenstrahlung des Hinterhauptlappens sowie des Cingulums. Monatsschr. f. Psychiatrie. XXIV, 4. S. 320.

698. van Valkenburg, C. T., Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV, 3—4. April. S. 322.

1908. 698a. van Valkenburg, C. T., Kurze Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Dr. E. Niessl v. Mayendorf etc. (Siehe No. 690.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXV, 5—6. 30. Nov. S. 472.

699. Weber, Über arteriosklerotische Psychosen. (14. Vers. mitteldeutscher Psychiater u. Neurol. in Halle a. S. Okt.) Ref. Deutsche med. Wochenschrift. XXXIV. 10. Dez. No. 50. S. 2199.

699a. Weber, L. W., Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXIII. Ergänzungsheft. S. 175.

700. Weber, L.W. u. J. H. Schultz. Zwei Fälle von «Pseudotumor cerebri» mit anatomischer Untersuchung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXIII. Ergänzungsheft. S. 212.

701. Wessely, Über den Einfluß der Karotisunterbindung auf die Blutversorgung des Auges. (Nach gemeinsam mit Noll ausgeführten Untersuchungen.) (80. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Köln. Sept. Abt. f. Augenheilk.) Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. (N. F. VI.) Okt. S. 468.

702. Westphal, A., Über einen Fall von motorischer Apraxie (mit Sektionsbefund). Med. Klinik. IV. 1. März. No. 9. S. 283 u. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. LXIV. S. 452.

702a. Williamson, R. T., A clinical lecture on hemiplegia with unilateral optic atrophy. Brit. med. Journal. I. S. 1345.

1909. 703. Bálint, Rudolf, Seelenlähmung des «Schauens», optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXV, 1. S. 51.

703a. Behr, Carl, Zur topischen Diagnostik der Hemianopsie. v. Graefes Archiv. f. Ophth. LXX, 2. 13. April. S. 340.

704. Boudet, Gabriel, Hémianopsie latérale homonyme droite; perte du sens d'orientation; ramollissement du lobe occipital gauche. Revue neurol. XVII. No. 21. S. 1318.

705. Buchholz, Bilder von der Außenfläche der linken Hemisphäre und von Frontalschnitten des Gehirns. (Ärztl. Verein in Hamburg. 15. Juni.) Offiz. Protokoll: Deutsche med. Wochenschr. XXXV. 23. Dez. No. 51. S. 2297.

706. Cramer, A., Die nervösen und psychischen Störungen bei Arteriosklerose (Referat erstattet auf d. XVI. intern. med. Kongr. in Budapest.) Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. 16. Sept. No. 37. S. 1595. Disk. Oláh. Bericht in Neurol. Centralbl. XXVIII. 1. Okt. No. 19. S. 1070.

707. Foerster, Otfrid, Über den Lähmungstypus bei kortikalen Hirnherden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVII, 5—6. S. 349. 21. Okt.

708. Inouye, Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der kortikalen Sehsphäre. Leipzig.

709. Lenz, Georg, Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. Breslauer Habilitationsschr. Wilhelm Engelmann, Leipzig.

710. Raviart, G. u. M. R. Cannac, Cécité corticale par ramollissement bilatéral des lobes occipitaux; hémiparésie gauche avec hémianopsie homonyme latérale gauche dues à un ramollissement du lobe occipital droit. Echo méd. du Nord. XIII, 3. S. 25.

711. Redlich, Emil u. Giulio Bonvicini, Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Leipzig u. Wien, Deuticke.

711a. Redlich, Emil u. Giulio Bonvicini, Anatomischer Befund in einem Falle cerebraler Blindheit. (Verein f. Psychiatrie u. Neurol. in Wien. 9. Nov.) Ber. Wiener klin. Wochenschr. XXIII. 13. Jan. 1910. No. 2. S. 79.

1909. 712. Russell, William, A post-graduate lecture on intermittent closing of cerebral arteries: its relation to temporary and permanent paralysis. Brit. med. Journ. II. S. 1109.

713. Serog, Rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit Dyslexie. (Med. Verein in Greifswald. 20. Nov.) Offiz. Prot. in Deutsche med. Wochenschrift. 36. Jahrg. 21. April 1910. No. 16. S. 779.

714. Wilhelm Freiherr v. Stauffenberg, Zwei Fälle von Hemianaesthesie ohne Motilitätsstörungen. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh. XLV, 2. S. 683.

715. Uhthoff, W., Über die Augensymptome bei Hirnblutungen und Hirnerweichungen. (Vortrag gehalten in der neurol. Sekt. der 81. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Salzburg. Sept.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII.) Okt. S. 454 u. Neurol. Centralbl. XXVIII. 16. Okt. No. 20. S. 1106. (Autoreferat).

716. Weber, L. W., Arteriosklerotische Verstimmungszustände. Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 27. Juli. No. 30. S. 1524.

1910. 717. Auerbach, Siegmund, Zur Lehre von der centralen Zungeninnervation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIX, 1—2. 25. April. S. 109.

718. Berger, Embolie einer Arteria cerebri posterior. (Naturw. med. Ges. zu Jena. Sekt. f. Heilk. 9. Juni.) Offiz. Protokoll in Münchener med. Wochenschr. 57. Jahrg. 16. Aug. No. 33. S. 1762.

719. Cantonnet, A., Hémianopsie par ramollissement localisé de la bandelette optique au cours d'une méningite aiguë. Arch. d'opht. XXX. April. S. 233.

720. v. Economo, Beitrag zur Kasuistik und Erklärung der posthemiplegischen Chorea. Wiener klin. Wochenschr. XXIII. No. 12. S. 429.

721. Kraus, Inkomplete Alexie usw. (Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik. 9. Juni.) Offiz. Prot. in Münchener med. Wochenschr.

722. Kutzinski, Fall von Rindenblindheit. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 14. Nov. Disk. Liepmann, Kempner.) Ber. Neurol. Centralbl. XXIX. 1. Dez. No. 23. S. 1324.

723. Lenz, Zwei Fälle von doppelseitiger Hemianopsie. (82. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Königsberg i. Pr. Sept.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg. (N. F. X.) Okt. S. 494.

724. Long, E., Deux observations anatomo-clinique de syndrome thalamique Revue neurol. No. 4.

725. Ludin, Über Thrombose der Arteria vertebralis. (35. Wandervers. der südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden. Mai.) Ber. im Neurol. Centralbl. XXIX. 1. Juli. No. 13. S. 713.

726. Mahaim, A., Un cas d'aphasie motrice et sensorielle sans hémiplégie avec intégrité de l'opercule, de l'insula et du noyau lenticulaire. Bulletin de l'Académie royale de méd. de Belgique. Brussel.

727. Pilcz, Alexander, Die psychischen und nervösen Erscheinungen bei Arteriosklerose des Gehirns. (Vortrag i. Verein d. Ärzte d. 2. Bezirks in Wien.) Wiener med. Wochenschr. 60. Jahrg. 12. März. No. 11. S. 625.

728. Redlich, E., Weiterer Fall von cerebraler Blindheit mit Mangel der Wahrnehmung der Blindheit. (Verein f. Psychiatrie u. Neurol. in Wien. 8. Febr.) Ber. Med. Klinik. VI. 15. Mai. No. 20. S. 807.

729. Redlich u. Bonvicini, Fehlen der Wahrnehmung der Blindheit. (4. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte. Berlin. Okt.) Ref. Deutsche med. Wochenschr. 36. Jahrg. 20. Okt. No. 42. S. 1977.

730. Saenger, Alfred, Über die Areflexie der Cornea. Neurol. Centralbl. XXIX. 16. Jan. No. 2. S. 66. (Vortrag in der 3. Jahresvers. Deutscher Nervenärzte in Wien. 18. Sept. 1909) mit Hinzufügung neuer Beobachtungen.

1910. 731. Wallenberg, Adolf, Beitrag zur Lehre vom Ursprung des Levator palpebrae superioris und seinen angeblichen Beziehungen zur Großhirnrinde. Neurol. Centralblatt. XXIX. 16. April. No. 8. S. 402. (Vortrag am 18. Nov. 09 im Danziger ärztl. Verein.)

732. Windenberg, Hirnerweichung. (45. Vers. des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover. 7. Mai.) Ber. Neurol. Centralbl. 29. Jahrg., 1. Aug. No. 15. S. 837.

VI. Augensymptome bei der Syphilis des Centralnervensystems.

§ 206. Die außerordentliche Rolle, welche die Syphilis auf dem Gebiete der Erkrankungen des Centralnervensystems spielt, ist hinlänglich bekannt und in jeder Hinsicht als sichergestellt anzusehen, und doch ist die völlige Klarstellung dieser Frage noch relativ jungen Datums bis in die erste Hälfte des 19. Jahrhunderts zurückdatierend. Aber auch die jüngste Zeit hat uns noch sehr wertvolle Aufschlüsse über die ätiologische Bedeutung der Syphilis in der Pathologie des Nervensystems gebracht, und ich will hier vor Allem an die Entdeckung des Syphilis-Erregers, der Spirochaeta pallida (Schaudinn, Hoffmann), sowie an die große diagnostische Bedeutung der Wassermann-, Neisser-Bruck'schen Serodiagnose der Syphilis, welche sich an die Arbeiten von Bordet, Pfeiffer u. A. angliederte, erinnern, ferner an die Bedeutung der cytologischen Befunde in der Lumbalflüssigkeit, an die neueste therapeutische Errungenschaft durch Ehrlichs konsequente und hochbedeutsame Arbeiten u. s. w. Die Förderung der Diagnose einer frühern syphilitischen Infektion war auch geeignet, unsere Kenntnisse von den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zu vertiefen.

Auch wenn wir von den häufigen sogenannten metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems wie Tabes, progressive Paralyse absehen, deren Augensymptomatologie schon früher besprochen ist und zum Teil noch besonders besprochen werden wird, so bleibt der eigentlichen syphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems doch noch ein beträchtlicher Raum in der Pathologie. So gibt Nonne (667) an, daß er bei einem Material von 5500 Nervenkranken 85 mit eigentlicher Syphilis des Centralnervensystems fand, und daß nach seinen Erfahrungen die echt syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems ungefähr doppelt so häufig vorkommen wie Tumor cerebri und multiple Sklerose. Hjelmann schätzt die Häufigkeit der eigentlichen Hirnsyphilis auf 1,5—2,5 % aller syphilitisch infizierten Patienten. Henschen (273) sah 112 Fälle von Hirnsyphilis bei 754 im Krankenhause behandelten Syphilitikern.

Es ist wohl keine Frage, dass nun gerade die Syphilis des Central-Nervensystems zu den Erkrankungen gehört, welche sich am häufigsten mit Augenerscheinungen komplizieren, die sehr mannigfacher Natur sein können und für die Lokalisation der Krankheitsprozesse oft eine ausschlag-

gebende Bedeutung haben. Die ersten Angaben über Augenstörungen bei syphilitischen Hirnerkrankungen finden sich in der ausführlichen Arbeit von Astruc (1) 1740, wo auch eine Anzahl früherer Beobachtungen referiert wird, in denen sich gelegentlich Blindheit und Taubheit neben anderen Hirnstörungen bei Syphilis vorfanden. Es wurde hier der Knocheneiterung auf Grundlage von Syphilis besonderes Gewicht beigelegt. Die Anschauung, dass in erster Linie eine syphilitische Erkrankung der Schädelknochen erst sekundär Gehirn und Gehirnnerven in Mitleidenschaft ziehe, war damals sehr fest gewurzelt und reicht bis in das 16. Jahrhundert zurück (Fracastor, Fernel). Vor Allem gebührt Lallemand (2) das Verdienst, in erster Linie darauf hingewiesen zu haben, wie nicht nur syphilitische Erkrankungen der Schädelknochen sekundäre Störungen im Bereich des Gehirns und der Hirnnerven hervorrufen, sondern wie in Folge der Syphilis Erkrankungen der Hirnhäute und der Hirnsubstanz selbst zu Stande kommen. Noch Ende des 18. Jahrhunderts lehrte John Hunter 1787, daß die inneren Organe des Menschen nicht von der Syphilis befallen würden, auch die erste Hälfte des 19. Jahrhunderts bringt abgesehen von den Arbeiten Lallemands nichts Wesentliches über die Augenstörungen bei Hirnsyphilis. Erst Ende der vierziger Jahre des vorigen Jahrhunderts sind die ersten fruchtbringenden Arbeiten über diesen Gegenstand zu verzeichnen, von welchem Zeitpunkt ab dann aber ein großer Fortschritt in der Klarstellung der einschlägigen Verhältnisse zu konstatieren ist. Es sind hier zunächst die Arbeiten von Virchow (18), Ricord (6) und seiner Schule, Dittrich (4), Knorre (5), Yvaren (19) u. A. besonders zu erwähnen. Der Beginn der modernen ophthalmologischen Ära in den fünfziger Jahren mit der Einführung der Ophthalmoskopie (Helmholtz), einer genaueren Funktionsprüfung der erkrankten Augen und der eingehenderen Berücksichtigung der pathologischen Anatomie brachte auch der Lehre von den Augensymptomen bei der Syphilis des Centralnervensystems einen mächtigen Aufschwung. Zahlreich sind die Mitteilungen in den darauffolgenden Decennien der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, welche geeignet waren, die Lehre von den Augenerscheinungen bei der Syphilis des Centralnervensystems zu fördern, und in das Jahr 1894 fällt meine größere monographische Bearbeitung der bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen (298), welche auf einem großen Material von 100 Fällen mit 17 Sektionsbefunden beruhte, das ich in der Charité und in Krankenhäusern zu Berlin sowie in der Schölerschen Augenklinik sammeln konnte und bei dessen Verwertung ich mich der vielfachen Mitarbeit und des freundlichen Entgegenkommens von Westphal, Siemerling, Oppenheim, Moeli, Thomsen, Remak, Wollenberg, Boedeker u. A. erfreute. Ich habe seit jener Zeit mein Beobachtungsmaterial weiter sorgfältig gesammelt und in den folgenden Darlegungen mit verwertet, so dass, wie ich hoffe, der Überblick über die in Betracht

kommenden Verhältnisse ein einigermaßen vollständiger sein wird. Die Tabes und die progressive Paralyse, sowie die isolierte Ophthalmoplegia interna und externa auf syphilitischer Basis sind von diesen Erörterungen ausgeschlossen, und ich verweise hier auf die Besprechungen in den einschlägigen Kapiteln.

In Bezug auf die allgemeinen klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Syphilis des Centralnervensystems verweise ich hier auf die einschlägige Literatur und besonders auf die Arbeiten von Virchow (3), Lancereaux (27), Zambaco (32), Naunyn (209), Heubner (49), Oppenheim (244), Hutchinson (17), Fournier (106), Hjelman, Wunderlich (79), Erb (68), Rumpf (200), Nonne (622), Gowers (280), Siemerling (264), Henschen (273), Oppenheim (668) u. A. Es geht aus ihnen hervor, wie außerordentlich vielgestaltig sich das Bild der Syphilis des Centralnervensystems darstellen kann, und wie häufig gerade bei der Abgrenzung des Krankheitsgebietes gegenüber anderen Erkrankungen des Nervensystems alle differentielldiagnostischen Hilfsmittel herangezogen werden müssen. Ich erinnere hier nur an die Krankheitsbilder der progressiven Paralyse, der Tabes, des Hirntumors, Meningitis aus anderer Ursache, der multiplen Sklerose, der nichtsyphilitischen thrombotischen Erweichungsprozesse des Gehirns u. s. w. Gerade die Augensymptomatologie ist hier berufen, oft Aufschluß zu geben, ja nicht selten das entscheidende Wort zu sprechen. Ich werde daher die einzelnen Augenveränderungen, soweit sie den Augenhintergrund, die optischen Leitungsbahnen, die Seh- und Gesichtsfeldstörungen, den Augenbewegungsapparat, das Verhalten der Pupillen und der sensiblen Nerven des Auges betreffen, der Reihe nach an der Hand der eigenen Beobachtungen und des in der Literatur niedergelegten Materials durchzunehmen und ihren diagnostischen Wert zu beleuchten suchen. In erster Linie habe ich dabei aus der Literatur die Fälle mit Sektionsbefund berücksichtigt und den rein klinischen Beobachtungen gegenüber eine gewisse Auswahl und Kritik walten lassen. Ich habe geglaubt, so eine reinere und festere Basis für die Ophthalmo-Semiotik bei der Lues des Centralnervensystems zu gewinnen, als bei einer mehr gleichmäßigen Verwertung des ganzen enormen, klinischen Materials, bei dem die Kontrolle durch den Sektionsbefund nicht gemacht werden konnte. Auch das Literaturverzeichnis wird dementsprechend nicht alle einschlägigen Mitteilungen enthalten können, es sollen aber zum Schluss die größeren Werke besonders angeführt werden, die umfassende Literaturverzeichnisse enthalten, um dem Leser somit doch das Gesammtmaterial an die Hand zu geben.

Wie mannigfach die Augensymptome bei der Syphilis des Centralnervensystems sein müssen, leuchtet von vornherein ein, wenn wir die verschiedenen pathologisch-anatomischen Faktoren in Betracht ziehen, welche dieses Krankheitsbild bedingen.

1. Die syphilitische Erkrankung der Hirngefäße: Endarteriitis syphilitica (Heubner), Arteriitis, Periarteriitis und Mesarteriitis syphilitica (Baumgarten 119, Marchand 169, Gowers 234, Lancereaux 27, Eichhorst, Joffroy und Létieme, Rumpf 200, Gerhardt 178, Schmauss u. A.) mit ihren Folgezuständen (Thrombose, Erweichung u. s. w.).

2. Die syphilitische Neubildung, die Gummigeschwulst (Virchow), das Syphilom (Wagner 33), welche in Form einer cirkumskripten Geschwulstbildung oder auch in Form multipler Geschwülste auftreten kann und damit die Symptome des Hirntumors hervorzurufen geeignet ist.

3. Die mehr flächenhaft und diffus sich ausbreitende syphilitische gummöse Meningitis, welche hauptsächlich an der Hirnbasis ihren Sitz hat und meist, vom Subarachnoidalgewebe ausgehend, an gewissen Partien der Hirnbasis (Gegend des Chiasma, Raum zwischen den Hirnschenkeln) in erster Linie lokalisiert ist, aber auch über die ganze Hirnbasis sich mehr regellos ausbreiten kann. An der Convexität des Gehirns hat die gummöse Meningitis viel seltener ihren Sitz und kann daselbst auch relativ symptomlos verlaufen.

4. Die Neuritis gummosa der Hirnnerven, welche in erster Linie für die basalen optischen Leitungsbahnen und den Oculomotorius in Betracht kommt, aber auch die übrigen Hirnnerven in Mitleidenschaft ziehen kann. Hierbei kann sich der Prozeß oft auf eine große Strecke hin in der betreffenden Nervenbahn fortpflanzen, ohne wesentlich auf die Umgebung überzugreifen.

5. Als seltener Befund ist die encephalitische Erweichung im Gehirn zu verzeichnen, welche nicht nachweisbar mit einer syphilitischen Gefäßerkrankung in Zusammenhang steht.

Wenn wir ferner bedenken, wie oft die aufgeführten verschiedenen pathologisch-anatomischen Vorgänge gleichzeitig neben einander vorkommen, wie dieselben in ihrer Erscheinungsweise, entsprechend den anatomischen Eigentümlichkeiten syphilitischer Neubildungen und Prozesse, einem gewissen Wechsel und Intensitätsschwankungen sowie Rückbildung und Proliferation unterworfen sind, wie ferner der Hirnlues sich relativ häufig spinale syphilitische Erscheinungen hinzugesellen, so wird das außerordentlich vielgestaltige Symptombild verständlich und ebenso, wie der Prozeß von einer relativ leichten cirkumskripten Erkrankungsform bis zu den allerschwersten Prozessen schwanken kann.

Unter Erweiterung meiner frühern Bearbeitung werde ich zunächst meine frühere Statistik über 100 eigne Beobachtungen von Lues des Centralnervensystems zu Grunde legen und unter Berücksichtigung der spätern Literatur einen vollständigen Überblick über die einschlägigen Verhältnisse zu geben suchen. Auf meine eigene Statistik lege ich um so größeres Gewicht, nicht nur weil relativ viel Sektionsfälle dabei sind, sondern auch,

weil die klinischen Fälle sehr genau neurologisch kontrolliert wurden und die Untersuchungsreihe somit geeignet ist, einen richtigen prozentarischen Überblick über das Vorkommen der Augenstörungen bei Syphilis des Centralnervensystems überhaupt zu geben, zumal das Material zum größten Teil der Nervenklinik der Charité und anderen Krankenabteilungen entstammte, wo nicht gerade die Sehstörungen ausschlaggebend für die Aufnahme gewesen waren.

I. Über die ophthalmoskopischen Befunde bei der Syphilis des Centralnervensystems.

§ 207. Tabelle über die ophthalmoskopischen Veränderungen des Augenhintergrundes bei 100 Fällen von Hirnsyphilis (eigener Beobachtung).

1. Stauungspapillen resp. Atrophie nach Stauungspapille 14 mal
(fast stets doppelseitig, nur 1 mal einseitig, 1 mal rezidivierend.)
2. Neuritis optica resp. Neuritische Opticus-Atrophie . 12 mal
(7 mal doppeselitig, 5 mal einseitig.)
3. Einfach atrophische Verfärbung der Papillen . . . 14 mal
(10 mal doppelseitig, 4 mal einseitig, 4 mal komplete atrophische Verfärbung, 7 mal deutliche atrophische Abblassung der ganzen Papillen, jedoch zeigen die inneren Sehnervenpartien noch Spuren von rötlichem Reflex, 3 mal partielle atrophische Verfärbung nur der temporalen Papillenhälften.)
4. Sonstige ophthalmoskopische Veränderungen . . . 8 mal
   a) Abgelaufene Chorioiditis resp. Iridochorioiditis 4 mal (wohl in allen 4 Fällen die Affektion auf Grundlage der früheren Infektion entstanden.)
   b) Iritis condylomatosa (sicher syphilitischen Ursprungs) . . . . 2 mal
   c) Diffuse alte Hornhauttrübung (beiderseits nach früherer Keratitis parenchymatosa auf Grundlage von Lues congenita) . . . . 1 mal
   d) Leucoma corneae adhaerens beiderseits (nicht syphilitischen Ursprungs) . . . . 1 mal
5. Ophthalmoskopisch normaler Befund . . . . 52 mal
(Von diesen 52 Fällen betreffen jedoch noch 7 Hemianopsien und zwar 5 homonyme und 2 temporale, wo der ophthalmoskopische Befund während der Beobachtungsdauer negativ blieb. Eine ausgesprochene Sehstörung, welche auf

eine Affektion der Opticus-Stämme peripherwärts vom Chiasma zu beziehen war, mit negativem ophthalmoskopischen Befunde bei längerer Beobachtungsdauer konnte nur ganz vereinzelt konstatiert werden. Dagegen fanden sich in 3 Autopsiefällen ohne Sehstörungen und ohne ophthalmoskopischen Befund deutliche pathologisch anatomische Veränderungen an den basalen optischen Leitungsbahnen.)

Es ergibt sich zunächst aus dieser Tabelle über den ophthalmoskopischen Befund bei unsern 100 Beobachtungen, daß der Augenspiegel in 40% der Fälle pathologische Veränderungen der Papillen nachwies und zwar Stauungspapillen, Neuritis optica resp. neuritische Atrophie und einfache atrophische Verfärbung der Papillen in ziemlich gleichem Prozentsatz. Es kamen hierzu nun noch in 7 Fällen Sehstörungen ohne pathologisch-ophthalmoskopischen Befund und zwar 5 mal homonyme und 2 mal temporale Hemianopsie, sowie ferner in 3 Autopsiefällen deutliche anatomische Veränderungen an den basalen optischen Bahnen, ohne daß dieselben während des Lebens zu Sehstörungen und ophthalmoskopischen Veränderungen geführt hatten. Somit war also der optische Leitungsapparat 50 mal (50%) in Mitleidenschaft gezogen, wobei noch zu berücksichtigen bleibt, daß unter den 83 nicht zur anatomischen Untersuchung gekommenen Fällen wohl noch verschiedene anatomische Veränderungen der optischen Leitungsbahnen an der Hirnbasis bestanden haben werden, die aber weder durch die Funktionsprüfung noch durch die Augenspiegeluntersuchung nachgewiesen werden konnten. Also in über der Hälfte der Fälle waren die optischen Leitungsbahnen als in Mitleidenschaft gezogen anzusehen. Es geht dies sogar noch über die Häufigkeit des Vorkommens von Opticusbeteiligung bei der disseminierten Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks hinaus, wo ich ungefähr in der Hälfte der Fälle eine Mitbeteiligung der optischen Faserbahnen fand (s. Kap. XXII, Teil 2, S. 337). Es dürfte wohl von den intrakraniellen Erkrankungen nur der Hirntumor dies Verhältnis an Häufigkeit übertreffen. Somit bestätigen meine Untersuchungsresultate auch in hohem Masse die Angaben Fourniers, der ganz besonders auf die Häufigkeit der Opticusaffektion bei Hirnsyphilis hinweist.

Sonstige ophthalmoskopische Veränderungen am Bulbus selbst fanden sich nur in relativ wenig Fällen, und durchweg waren sie ebenfalls auf die frühere syphilitische Infektion zurückzuführen, zeitlich aber gewöhnlich dem Ausbruch des cerebralen Leidens vorangegangen.

Es soll hier nun eine Besprechung der einzelnen Gruppen der ophthalmoskopischen Veränderungen folgen unter gleichzeitiger Berücksichtigung des in der Literatur vorliegenden Sektionsmaterials.

1. Die Stauungspapille.

Es zeigt sich zunächst, dass die Lues des Centralnervensystems und speziell die Hirnlues von den intrakraniellen Erkrankungen wohl diejenige ist, wo nächst dem Hirntumor die Stauungspapille mit am häufigsten vorkommt. Von besonderem Interesse ist die Frage, welche Formen der Hirnlues am häufigsten zu dem typischen Bilde der prominenten Stauungspapille Veranlassung geben. Zu diesem Zwecke habe ich das eigene und fremde Sektionsmaterial von Stauungspapille bei Hirnlues unter Beiseitelassung der nur klinisch beobachteten Fälle zusammengestellt, wobei sich folgendes ergibt.

Es lagen zu Grunde:

1. Wirkliche gummöse syphilitische Neubildungen des Gehirns und seiner Häute (Schott 88, Pooley 94, Wilson 219, Pagenstecher, Paetsch 109, Allen Starr 170, Herxheimer 174, Hulke 39, Uhthoff 218, Henschen 273, Koester 352, Habart, Homén 420, F. Mendel 463, Reeling Brouwer en le Nobel, Bregmann und Oderfeld 555, Nebelthau 502, Lévy, Siemerling 264, Péchin, R. Weber, Bratz 484, Drozynski 858, Lloyd 426, Oppenheim, Ziehen 791 u. A.) 65%
2. Gummöse Meningitis basalis, gelegentlich auch der Konvexität (Haenel, von Bechterew, Nonne, Muratoff 535, Schmick 201, Gajkiewicz 271, Uhthoff u. A.) 23%
3. Syphilitische Veränderungen der Hirngefässe mit ihren Folgezuständen (Thrombose, Erweichung) (Leyden 144, Knapp, 1 Fall aus dem Londoner Hospital) 8%
4. Doppelseitige syphilitische Periostitis orbitae mit einseitigem Exophthalmus (Schott 88) 2%
5. Hydrocephalus internus auf syphilitischer Basis (Laschkiewitz) (Vierteljahrsschr. für Dermatol. u. Syphilis 6. Jahrg.) . 2%

Diese Zusammenstellung zeigt in Übereinstimmung mit anderen Autoren (Teissier et Roux 439), dass da, wo im Verlaufe der Hirnsyphilis das Bild der Stauungspapille auftrat, in der bei Weitem größten Anzahl der Fälle die tumorartige syphilitische Neubildung als pathologisches anatomisches Substrat in erster Linie zu Grunde lag. Es bestätigt somit dieses Ergebnis ausgesprochen das, was von vornherein zu erwarten war, nämlich, dass dort, wo die tumorartige syphilitische Neubildung das Bild der Hirnsyphilis beherrscht oder wenigstens kompliziert, wo also die analogen Verhältnisse, wie beim Tumor cerebri gegeben sind, auch die Stauungspapille in erster Linie auftritt. In einem Teil dieser Fälle fanden sich neben den eigentlichen tumorartigen gummösen Neubildungen auch gummöse meningitische

Veränderungen und syphilitische Gefässalterationen. Selten war im Ganzen auf diesem Krankheitsgebiete die Komplikation der gummösen Affektion der Opticusstämme selbst, wie in den Beobachtungen von Hulke (39) und Bratz, wo in dem letzteren Falle beide Opticusstämme hinter dem foramen opticum stark verdickt und aufgetrieben waren.

In der Beobachtung von Hulke war die Stauungspapille nur einseitig, und bei der Sektion fand sich ein gummöser Tumor in der Gegend des Türkensattels, der Umgebung der Hypophysis, der Gegend des Ganglion Gasseri und des sinus cavernosus. Die Dura war mit dem erweichten linken Vorderlappen fest verwachsen und der linke Opticus zwischen foramen opticum und Chiasma $2^1/_2$ mal dicker als der rechte durch Infiltration mit gummöser Geschwulstmasse. Der Grund für die einseitige Stauungspapille war hier wohl in erster Linie in der einseitigen retrobulbären gummösen Erkrankung des betreffenden Opticusstammes zu suchen.

Viel seltener schon kommt die Stauungspapille bei der gummösen Meningitis vor, die dann durchweg basal ihren Sitz hat und somit geeignet ist, eine direkt komprimierende und einschnürende Wirkung auf die Opticusstämme zu üben. Nur in den Fällen von v. Bechterew und Nonne handelt es sich um Sitz der syphilitischen gummösen Meningitis an der Konvexität des Gehirns. Durchweg erklärt sich auch hier das Zustandekommen der Stauungspapillen in der gewöhnlichen Weise analog wie beim Hirntumor. Die genaueren anatomischen Angaben über die Veränderungen des Sehnerven bei der Stauungspapille in Folge von Hirnsyphilis sind relativ sparsam. Ich habe in 3 einschlägigen Beobachtungen 2 mal das gewöhnliche Verhalten ähnlich wie beim Hirntumor, d. h. Scheidenhydrops, mässige entzündliche Veränderungen im vordern Abschnitt des Sehnervenscheidenraumes, während der hintere orbitale Teil ziemlich frei von Veränderungen war, konstatieren können und zwar in einem Fall von intrakranieller gummöser Neubildung und in einem Fall von basaler gummöser Meningitis. Es zeigt sich somit, dass auch bei der letzteren Erkrankung die Stauungspapille nicht im eigentlichen Sinne die Folge einer descendierenden Neuritis zu sein braucht, ja meiner Überzeugung nach sogar gewöhnlich nicht ist. Dass aber auch das Hinabwandern des gummösen meningitischen Prozesses am Opticusstamm entlang in die Orbita (also eigentliche Neuritis descendens) das Bild der typischen Stauungspapille bedingen kann, beweist meine dritte Beobachtung von basaler gummöser Meningitis mit einseitiger prominenter Stauungspapille und einfacher nicht prominenter Neuritis optica auf dem zweiten Auge. Hier ließ sich nachweisen, daß auf der Seite der Stauungspapille mächtige perineuritische Veränderungen des Sehnerven in der Orbita vorhanden waren, welche sich im ganzen Verlauf des Sehnerven entwickelt hatten und sich gleichmässig bis in die Schädelhöhle fortsetzten (s. Fig. 80), während auf dem zweiten Auge mit weniger markantem Papillenbefunde auch die retro-

bulbären perineuritischen Veränderungen geringfügiger waren. Es erscheint mir somit wohl möglich, dass eine einseitige Stauungspapille bei Hirnsyphilis gelegentlich so zu Stande kommt, dass in absteigender Richtung sich zunächst

Fig. 80.



Neuritis und Perineuritis descendens bei Meningitis basalis gummosa.

mächtige Sehnervenscheidenveränderungen am orbitalen Opticusteil entwickeln, und daran sich die eigentliche Stauungspapille erst anschließt gleichsam aus orbitaler Ursache; so kam es auch in unserm Falle auf der

Seite, wo die Veränderungen im Sehnervenscheidenraum geringer waren, nicht zu einer eigentlichen Stauungspapille.

Dass eine doppelseitige syphilitische Periostitis der Orbita den Anlaß für das Auftreten einer beiderseitigen Stauungspapille bieten kann, wie in dem Fall von Schott, muß jedenfalls als ein ganz ausnahmsweises Vorkommnis angesehen werden und war auch in der betreffenden Beobachtung mit rechtsseitigem Exophthalmus kompliziert.

In einer Beobachtung von Laschkiewitz ist der Autor geneigt in erster Linie einen Hydrocephalus internus für das Auftreten der Stauungspapille verantwortlich zu machen; jedoch fanden sich gleichzeitig eine Reihe von anderen Veränderungen in der Schädelhöhle (Osteophyten, Gefäßerkrankung, Erweichung, mäßige basale meningitische Erscheinungen), während in einem zweiten von demselben Autor gleichzeitig mitgeteilten Falle von mehr reinem Hydrocephalus auf syphilitischer Basis die Sehstörung auf dem Wege der einfachen descendierenden Opticusatrophie und nicht unter dem Bilde der Stauungspapille eingetreten war. Es erscheint mir bisher nicht sicher nachgewiesen, dass Hydrocephalus auf syphilitischer Grundlage, der nicht mit anderweitigen intrakraniellen syphilitischen Veränderungen kompliziert war, Anlaß zu Stauungspapillen gegeben hat, so häufig, ja fast regelmäßig, im übrigen die Erweiterung der Hirnventrikel bei Hirnsyphilis mit Stauungspapille gefunden wird.

Dass syphilitische intrakranielle Gefäßveränderungen mit ihren Folgezuständen (Thrombose, Erweichungen) zum Auftreten von Stauungspapillen Veranlassung geben, ist relativ selten, doch sind die Fälle von Leyden (144), Knapp (175b) und eine Beobachtung aus dem London Hospital 1877 wohl als beweisend anzusehen. In meiner Beobachtungsreihe von 100 Fällen findet sich keiner, wo mir ein derartiges Vorkommen nachgewiesen erschiene. Gowers (234) [1890] hält es noch für zweifelhaft, ob es lediglich auf Grundlage von intrakraniellen syphilitischen Gefäßveränderungen mit Erweichungsprozessen zur Neuritis optica resp. Stauungspapille kommen kann, und erachtet auch in dieser Hinsicht den Leydenschen Fall nicht für ganz sicher. Nun, ich glaube, die Möglichkeit eines solchen Vorkommens kann nicht ganz in Abrede gestellt werden, wenn sie auch als sehr selten angesehen werden muß. Wenn auch in dem Leydenschen Fall zu bedauern bleibt, dass die Angaben über den ophthalmoskopischen Befund sehr kurz gehalten sind »Neuroretinitis mit Stauungspapille«, so kann ich doch den anschließenden Leydenschen Ausführungen nur zustimmen, der zur Erklärung seines Befundes bei Thrombose der Arteria basilaris mit sekundärer Erkrankung des Pons und des rechten Crus cerebri darauf hinweist, wie die betreffenden Gehirnpartien bei derartigen thrombotischen Vorgängen eine Schwellung und ödematöse Durchtränkung erfahren mit Druckzunahme in der Schädelhöhle und eventuell auch Erweiterung der Ventrikel, also ähnliche Bedingungen, wie sie beim

Hirntumor eintreten können. Leyden verweist hierbei auch auf die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen v. Cohnheim und Litten über Embolie und Infarktbildung. Freilich halte ich es nicht für richtig, den Augenhintergrundsbefund lediglich als ein Ödem der Retina und der Papille analog dem Gehirnödem zu erklären, da ja die Anastomosen der Hirnarterien untereinander an der Basis sehr ausgiebig sind (Arteria communicans anterior und posterior), so dass eine Ischämie der Retina auch bei ausgedehnten Thrombosen, besonders doppelseitig, fast nie eintritt. Ich verweise hier auf meine Ausführungen unter dem Kapitel (Thrombose der Hirnarterien und Erweichungen). Ihre Erklärung findet meines Erachtens diese selten auftretende Stauungspapille oder Neuritis optica bei Hirnarterienthrombose und Erweichung auch hauptsächlich in der intrakraniellen Drucksteigerung, und sicher würden derartige Augenhintergrundsveränderungen bei sehr ausgedehnten Thrombosen und Erweichungen häufiger sein, wenn die Patienten länger am Leben blieben.

Der Fall von Knapp gehört vielleicht gar nicht hierher im Sinne einer Stauungspapille bei intrakraniellen syphilitischen Gefässveränderungen mit Thrombose und Erweichungsvorgängen. Es zeigten sich namentlich spinale und bulbäre Erscheinungen mit Erweichung, Hyperämie und entzündlichen Vorgängen in Rückenmark und seinen Häuten sowie im Bereich des Chiasma, der Traktus und der nervi optici mit ausgedehnter hyaliner Verdickung der Intima der in Betracht kommenden Arterien. Auch ist sehr merkwürdig, wie dem Auftreten der Stauungspapillen ein Stadium der Anämie und abnormer Blässe der Papillen vorausging. Der Fall steht ganz vereinzelt da und muß wohl aus der weitverbreiteten Gefässdegeneration erklärt werden.

Die Frage, ob typische Stauungspapillen als isolierte Erkrankung auf Grundlage von Syphilis vorkommen ohne komplizierende intrakranielle oder orbitale syphilitische Veränderungen, ist vielfach diskutiert worden. Manz spricht sich 1872 noch im negativen Sinne aus. Gowers [1890] hält dies Vorkommen für außerordentlich selten. Es ist hier sehr zu bedenken, dass die intrakraniellen syphilitischen Veränderungen, welche Anlaß zur Stauungspapille geben, nur sehr geringfügige sonstige Symptome machen können, die eventuell nur vorübergehend vorhanden sind und somit gelegentlich übersehen werden können. Vereinzelte derartige Fälle sind jedoch wohl als sicher anzusehen (Pflüger, Förster). Ich möchte jedoch Förster darin nicht beistimmen, wenn er meint, dass dies häufiger vorkomme, indem gummöse Wucherungen im Zwischenscheidenraum ohne intrakranielle syphilitische Veränderungen den Grund für die Stauungspapillen abgeben. Es steht nach dem Ausgeführten außer Frage, daß in vereinzelten Fällen eine Stauungspapille auf Grund starker gummöser Veränderungen des Opticus selbst und seiner Scheiden zu Stande kommen und unter diesen Umständen

die Stauungspapille sich auch einseitig finden kann. Aber es muß nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen dieser Modus der Entstehung für die Stauungspapille doch als selten angesehen werden, und ebenso ist typische Stauungspapille auf Grundlage von Syphilis ohne komplizierende intrakranielle Veränderungen nur als vereinzelt vorkommend anzusehen. Ich sah z. B. bei einem eigenen Material von 200 Stauungspapillen diese Art der Entstehung niemals, und ebenso berichten Wilbrand und Staelin bei ihren umfangreichen Untersuchungen über Augenhintergrundsveränderungen in der Frühperiode der Syphilis nicht über das Vorkommen typischer Stauungspapillen.

Hervorzuheben ist noch die gelegentlich eintretende vollständige Rückbildung der Veränderung bei der Stauungspapille in Folge von Hirnsyphilis. (Perles, Oppenheim, Nonne u. A.) Eventuell kann eine atrophische Verfärbung der Papillen zurückbleiben, trotzdem das Sehen aber wieder relativ normal werden. Nach A. Foerster (8) kommt es nur bei syphilitischer Stauungspapille vor, dass sich die Veränderungen binnen wenigen Wochen fast bis zur Norm zurückbilden, und auch das Sehvermögen fast bis zur Norm zurückkehrt. Meines Erachtens jedoch darf man eine solche Rückbildung der Stauungspapille nicht ausschließlich für Syphilis resp. Hirnsyphilis in Anspruch nehmen, zuweilen kommt dieselbe auch auf anderen Krankheitsgebieten vor (Anämie, Meningitis serosa, Hydrocephalus, Hirnabsceß u. A). Auch Nonne betont, dass derartige nichtsyphilitische Erkrankungen des Opticus bei Hg-Behandlung sich gelegentlich bessern können. Zuweilen kann es bei Hirnsyphilis zu einem Rezidiv der Stauungspapillen kommen. In einer unserer Beobachtungen rezidivierte der Prozeß sogar 2mal unter Rückbildung auch der letzten Attaque fast bis zur Norm. Ein solches Rezidivieren legt gewiss zumal bei stattfindender antisyphilitischer Behandlung den Gedanken an Hirnsyphilis in erster Linie nahe.

2. Die Neuritis optica resp. die neuritische Opticusatrophie.

Auf Grund der aus der Literatur gesammelten Sektionsfälle und meines eigenen Beobachtungsmaterials wurde das ophthalmoskopische Bild der nicht prominenten Neuritis optica resp. der neuritischen Opticusatrophie etwas seltener beobachtet, als das der typischen Stauungspapille. Es darf hierbei nicht unberücksichtigt bleiben, dass unter dem folgenden Abschnitt, betreffend das Bild der einfachen Opticusatrophie, wohl sicher noch eine Anzahl Fälle gerechnet sind, wo zwar zur Zeit der Untersuchung das Bild der einfachen Opticusatrophie bestand, wo aber früher neuritische Erscheinungen an den Papillen vorhanden waren, die sich, ohne charakteristische Residuen zu hinterlassen, zurückbildeten, so dass ein neuritischer Ursprung der Opticusatrophie nicht mehr diagnostiziert werden konnte.

In Bezug auf die anatomische Natur des zu Grunde liegenden, syphilitischen Prozesses in der Schädelhöhle gestalten sich hier die Verhältnisse prozentarisch schon wesentlich anders als bei der Stauungspapille, wo die eigentlichen gummösen Neubildungen in erster Linie in Betracht kommen. Hier findet sich die syphilitische Geschwulstbildung zum Teil kompliziert mit gummösen meningitischen Erscheinungen, Gefäßerkrankung und Erweichung in 38 % der Fälle, gegenüber 65 % bei der Stauungspapille. Dahin gehören die Beobachtungen von Knapp, Moore (182), Hutchinson (92), Jastrowitz (194), Brasch (253), Barbar (62), Hughlings-Jackson (76), Muratow (871), Schulte, Bratz und Lüth (485) Mills u. A. — In 62 % der Fälle mit Neuritis optica oder neuritischer Atrophie lagen keine syphilitischen Tumoren im eigentlichen Sinne, sondern in erster Linie nur die Veränderungen der basalen syphilitischen Meningitis vor (Boettiger, Rybalkin 507, Nonne, Schaffer 249, Wollenweber, Siemerling 214, Uhthoff 218, Dreschfeld u. A.), gummöse Convexitätsmeningitis gelegentlich (Henneberg, Nonne u. A). Ebenso waren prävalierende Gefäßveränderungen mit Folgezuständen relativ selten, wie in den Fällen von Henneberg (494), Mills (620), Mingazzini (533), Nonne, die eigentliche Ursache des neuritischen Prozesses, so oft sie sonst in Verbindung mit syphilitischer Meningitis gefunden wurden. In den Beobachtungen von Mills, Uhthoff sind syphilitisch neuritische oder perineuritische Veränderungen der Opticusstämme selbst noch speziell hervorzuheben. Besonders ist noch die Beobachtung von Charcot und Gombault (64) zu erwähnen, wo eine multiple entzündliche Herderkrankung des Centralnervensystems vorlag. Neben ausgesprochenen syphilitischen Rückenmarksveränderungen fand sich multiple Degeneration der Gehirnnerven und ferner über die basalen Gehirnteile zerstreut einzelne kleinere und größere Herde unmittelbar unter der pia mater in den oberflächlichen Schichten der Hirnsubstanz sich in die Tiefe erstreckend. Die basalen Hirnarterien waren dabei frei von atheromatösen Veränderungen. Der Entstehungsmodus der Neuritis optica blieb unaufgeklärt, zumal Angaben über das Verhalten der orbitalen Opticusstämme fehlen.

Schon etwas häufiger tritt die Neuritis optica einseitig auf. Die entzündlichen Veränderungen an den Papillen waren zum Teil nur geringfügig und relativ vorübergehend, und hierbei konnten die retrobulbären perineuritischen Erscheinungen sehr ausgesprochen sein, wie ich mich in einigen Sektionsfällen überzeugen konnte. Auch den deszendierenden Charakter dieser retrobulbären Veränderungen konnte ich 2 mal nachweisen, da dieselbe nach dem Auge an Intensität allmählig abnahmen. Gelegentlich bestand schon vor Eintritt der ophthalmoskopischen Veränderungen der Neuritis stärkere Sehstörung, ein Umstand, der dafür spricht, daß in den betreffenden Fällen die eigentliche Ursache der Sehstörung weiter rückwärts hinter dem Bulbus zu suchen war, und dass die ophthalmoskopischen entzündlichen Erscheinungen

an der Papille keine eigentliche Bedeutung für die Sehstörung hatten, sondern dass sich leichtere anatomische Veränderungen namentlich in dem Sehnervenscheidenraum von der ursprünglich weit zurückgelegenen erkrankten Stelle bis zum Bulbus fortgesetzt hatten. Es ist somit bei dem ophthalmoskopischen Befunde einer Neuritis optica infolge von Hirnsyphilis oft nicht statthaft, aus der Intensität der ophthalmoskopischen Veränderungen einen direkten Rückschluß auf die Höhe der anatomischen Veränderungen im Opticusstamm zu machen, namentlich wenn diese Veränderungen weit zurück, etwa an der Schädelbasis liegen.

3. Die einfach atrophische Verfärbung der Papillen.

Das ophthalmoskopische Bild der einfachen Sehnervenatrophie mit scharfen Grenzen und ohne Reste eines früher voraufgegangenen entzündlichen Prozesses war etwas seltener als das der Stauungspapille und der Neuritis optica, und in der Mehrzahl der Fälle war der Prozeß doppelseitig. Am häufigsten waren die Papillen in ganzer Ausdehnung atrophisch verfärbt, jedoch meistens so, dass ein Teil der Oberfläche, durchweg der innere, noch einen leicht rötlichen Reflex zeigte. Es sprach sich somit schon im ophthalmoskopischem Bilde aus, dass die Nervenfasern nicht völlig degeneriert waren. In ungefähr dem dritten Teil der Fälle war die atrophische Verfärbung eine ganz komplete zu nennen. Am wenigsten häufig fand sich eine ganz partielle Atrophie der Papillen in deren temporalen Hälften, ein Befund, wie er gerade auf dem Gebiete der Intoxicationsamblyopie und der multiplen Sklerose so häufig vorkommt, und eine meiner einschlägigen Beobachtungen mit diesem ophthalmoskopischen Befunde auf beiden Augen war höchstwahrscheinlich als eine solche Komplikation von Intoxicationsamblyopie (Tabak- und Alkoholmißbrauch) mit Hirnsyphilis aufzufassen. In den Fällen mit kompleter Atrophie der Papillen bestanden auch hochgradige Seh- und Gesichtsfeldstörungen, welche meistens auf eine periphere und basale Opticusstamm- oder Chiasmaerkrankung hindeuteten. Da, wo es sich um nur unvollkommene atrophische Abblassung der Papillen handelte, waren auch durchweg ausgesprochene Sehstörungen zu verzeichnen, die aber ihrer Beschaffenheit nach auf einen Sitz der Erkrankung weiter rückwärts, centralwärts vom Chiasma, deuteten (so mehrfach homonyme Hemianopsie).

In circa der Hälfte dieser Fälle von einfacher Opticusatrophie bei Hirnsyphilis prävalierte als anatomisches Substrat die eigentliche gummöse Geschwulstbildung, zum Teil kompliziert mit anderen Veränderungen der Hirnsyphilis, syphilitischer Meningitis, Gefäßerkrankung und gelegentlich auch Erweichung. Es sind dies die Fälle von Heubner, L. Meyer (30), v. Graefe (25), Henschen (273), Rousseau, Siemerling, Muratow, Koester, Nonne, Wollenberg u. A. Gummöse basale syphilitische Meningitis meist

mit syphilitischen Gefäßveränderungen fand sich in 40% der Sektionsfälle als Ursache der Opticusatrophie (Goldborough, Spiller und Camp, Uhthoff, Rumpf, Judson-Bury und Greiff, Weygandt 368 u. A.). — Hydrocephalus internus bewirkte in dem Fall von Laschkiewitz durch Druck auf die basalen Opticus-Bahnen die absteigende Atrophie, und ganz besonders, meines Erachtens als seltene Ausnahme, ist die Beobachtung von Nonne anzuführen wo sich auf Grund von Syphilis Epilepsie entwickelte, die aber auf antisyphilitische Behandlung heilte. Sonst fehlten cerebrale und spinale Erscheinungen, dagegen stellte sich allmählich zur Erblindung führende progressive Opticusatrophie ein, die sich auch anatomisch als solche charakterisierte; sonstige Veränderungen im Gehirn und Rückenmark wurden nicht gefunden. Es ist somit fraglich, ob wir diesen Fall noch zur eigentlichen Hirnsyphilis rechnen dürfen. Nonne sieht in ihm den Beweis, dass die einfache progressive Sehnervenatrophie, wenn auch in seltenen Fällen, auf Grundlage von Syphilis vorkommen kann ohne komplizierende Hirn- und Rückenmarksveränderungen. Er führt dafür auch noch einige klinische Beobachtungen an. Auf Grund meiner eigenen Erfahrungen möchte ich dieses Vorkommen, wenn ich es auch nicht absolut bestreiten will, als ein außerordentlich seltenes ansehen, und ich halte es für möglich, dass es auch in der oben angeführten Beobachtung Nonne's trotz des Zeitraumes von 6 Jahren, wenn Patient länger am Leben geblieben wäre, noch zu tabischen Erscheinungen gekommen wäre. Ich kann den Anschauungen von Charcot und Gowers u. A. nur beistimmen, dass zwischen dem Eintritt der progressiven Atrophie und dem Hinzutreten von tabischen Veränderungen ein großer Zeitraum bis zu 10 Jahren und darüber vergehen kann, und dass die Prozesse trotzdem noch als ein gemeinsames Krankheitsbild angesehen werden müssen. Ich verweise in dieser Hinsicht auf meine Ausführungen unter dem Kapitel der tabischen Augenveränderungen (S. 183, Kap. XXII, 2 Teil) und auf meine früheren Arbeiten über Sehnervenatrophie in Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVI, 1 und in den Beiträgen von Sehnerven- und Netzhauterkrankungen von Schoeler und Uhthoff 1885.

Bei meinem eigenen Untersuchungsmaterial habe ich in keinem einzigen Falle die Überzeugung gewinnen können, dass die bei Hirnsyphilis vorkommende einfach atrophische Verfärbung der Papille als primäre graue Sehnervendegeneration aufzufassen gewesen wäre, und in den Fällen, wo durch die Sektion eine Kontrolle ausgeführt werden konnte, zeigte sich die Opticusatrophie stets als eine sekundäre, durch einen weiter zurück im Opticusstamm liegenden Krankheitsprozeß bedingte (gummöse Neuritis der Opticusstämme und des Chiasma, ja auch des Tractus u. s. w.). Aber auch in den nicht durch die Autopsie kontrollierten Fällen zeigte die Eigenart der Funktionsstörungen, namentlich der Gesichtsfeldanomalien, dass es sich nicht um primäre einfache graue Sehnervenatrophie (wie bei Paralyse und

Tabes) handeln könne, und ähnlich liegt die Sache bei dem in der Literatur niedergelegten Material anderer Autoren, nur dass hier zum Teil eine hinreichend genaue Untersuchung sowohl in klinischer als anatomischer Hinsicht vermißt wird.

Am Besten wird sich dies an der Hand meines eignen und des in der Literatur niedergelegten Sektionsmaterials nachweisen lassen, dessen Erörterung jetzt susammenfassend folgen soll.

Dass die Form der Atrophie der Papille an und für sich nichts für die Syphilis Typisches und Charakteristisches hat, ist zweifellos, und es sind z. B. die früheren Angaben von Galezowski in dieser Hinsicht, dass eine Konservierung der capillaren Gefäße der Papille bei Atrophie der Centralgefäße der syphilitischen Atrophie der Papillen eigentümlich sei, unzutreffend.

4. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Bereich des optischen Leitungsapparates bei Hirnsyphilis.

Anatomische Veränderungen im Bereich der Sehnerven und der optischen Leitungsbahnen sind noch häufiger als intra vitam nachweisbare Seh- und Augenhintergrundsstörungen. Nach meinen Erfahrungen auf Grundlage des Sektionsmaterials blieben in ungefähr 18% wirklich vorhandene pathologisch-anatomische Veränderungen im Bereich des optischen Leitungsapparates symptomlos.

Was nun zunächst die syphilitischen Veränderungen der Hirnarterien anbetrifft, so sind dieselben sehr häufig bei der Lues des Centralnervensystems, und doch sind beweisende Befunde dafür, dass Verschluß oder Endarteriitis syphilitica direkt zu eigentlichen Sehstörungen Veranlassung gaben, sehr selten. Heubner (69) hebt zunächst hervor, dass in den Fällen von reiner syphilitischer Hirnarterienerkrankung Lähmungen von Hirnnerven fast völlig fehlen, in keinem der von ihm angezogenen Fälle lag eine Alteration des Sehens oder des Gesichtsfeldes vor, die auf basale Affektion des optischen Leitungsapparates direkt durch syphilitische Gefäßerkrankung hätte schließen lassen. Nur vereinzelte Autoren sind geneigt an der Hand ihrer Sektionsfälle Sehstörungen direkt und allein auf Verschluß arterieller basaler Hirngefäße und damit Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr zu den basalen Teilen des optischen Leitungsapparates zurückzuführen. Ob wir den Fall Virchow's von basaler gummöser Meningitis mit dem Sitz der größten Neubildung in der linken Schädelgrube mit Kompression und Atrophie des Opticus und gleichzeitiger Thrombose der verdickten Carotis bei Freibleiben der Arteria ophthalmica als beweisend für einseitige Erblindung im Sinne des Autors ansehen können, erscheint wohl mehr als fraglich. Es liegt hier wohl näher, an eine einseitige Erblindung durch Kompression des Opticus zu denken. Überdies gehört der Fall der vor-

ophthalmoskopischen Zeit an, es fehlen genauere Angaben, und die Erfahrung lehrt, dass eine Carotis-Thrombose noch nicht im Stande ist eine einseitige Erblindung hervorzurufen, speziell, wenn der Thrombus nicht über die Abgangsstelle der Ophthalmica hinausgeht. Aber selbst in dem Falle, dass die Thrombose die Abzweigungsstelle der Arteria ophthalmica erreicht, braucht noch keine Erblindung des betreffenden Auges einzutreten, wenn sie auch gelegentlich eintreten kann, wie ich selbst glaube, in einem Falle konstatiert zu haben. In der Regel scheinen, die Anastomosen der Arteria ophthalmica in ihren peripheren Zweigen mit den oberflächlichen und tiefen Gesichtsarterien auszureichen, um selbst unter diesen Umständen die einseitige Erblindung hintenanzuhalten. Ich verweise hier auch auf meine Auseinandersetzungen (vgl. Kap. Thrombose und Erweichung).

Am bemerkenswertesten ist in dieser Hinsicht wohl die Beobachtung von Treitel und Baumgarten (217), wo einseitige temporale Hemianopsie direkt auf syphilitische gummöse Arteriitis der rechten Arteria cerebri anterior zurückgeführt wird; da im Bereich der arteriellen Gummosität sämmtliche abgehenden Seitenäste durch endarteriitische Wucherung gänzlich oder bis auf ein minimales Restlumen verschlossen sind. Als eigentlichen Sitz der Schädlichkeit sieht Treitel in diesem Falle die inneren Partien des rechten intrakraniellen Opticusstammes bei seinem Austritt aus dem Chiasma an, und denkt sich die Störung entstanden durch Obliteration der die betreffenden Partien versorgenden kleinen Endarterien (Heubner, Duret). Auffallend bleibt es immerhin in diesem Falle, dass, trotzdem die Läsion ca. 3 Wochen bestanden hatte, keine wesentlichen Veränderungen in dem rechten intrakraniellen Opticusstamm nachweisbar waren, übrigens fehlten entzündliche Erscheinungen im Bereich der intrakraniellen Optici und des Chiasma nicht ganz.

Ich habe in unseren Sektionsfällen derartige zirkumskripte Erweichungen oder Infarkte auf thrombotischer oder embolischer Grundlage im basalen optischen Leitungsapparat nicht beobachtet, welche die vorhandene Sehstörung lediglich auf Grundlage von Gefäßverschluß erklären könnten. Die Funktionsstörungen waren immer neben den Gefäßanomalien mitbedingt durch gleichzeitige direkte syphilitische (entzündliche, gummöse u. s. w.) Veränderungen der Nervenbahnen und nicht allein durch Absperrung der arteriellen Blutzufuhr. Selbst in der einen unserer Beobachtungen (Oppenheim) von gummöser basaler Meningitis mit temporaler Hemianopsie und Obliteration der Arteria cerebri ant. einer Seite und hochgradiger Verengerung der anderen Seite dürfte die Erklärung der Sehstörung aus den gummösen Veränderungen des Chiasma selbst durchaus das Gegebene sein und nicht die Obliteration der Arterien die eigentliche Ursache. Auch scheint mir die Frage noch nicht definitiv entschieden zu sein, wie der Verschluß kleiner zuführender Arterien, selbst wenn sie Endarterien sind, im Verlauf der optischen Leitungsbahnen auf das Sehen direkt einwirkt, da nur ein Teil

der Nervenfaser ihrer Blutzufuhr beraubt wird, aber nicht die Nervenfaser in ganzer Ausdehnung, wie etwa bei Verschluß eines retinalen Arterienastes.

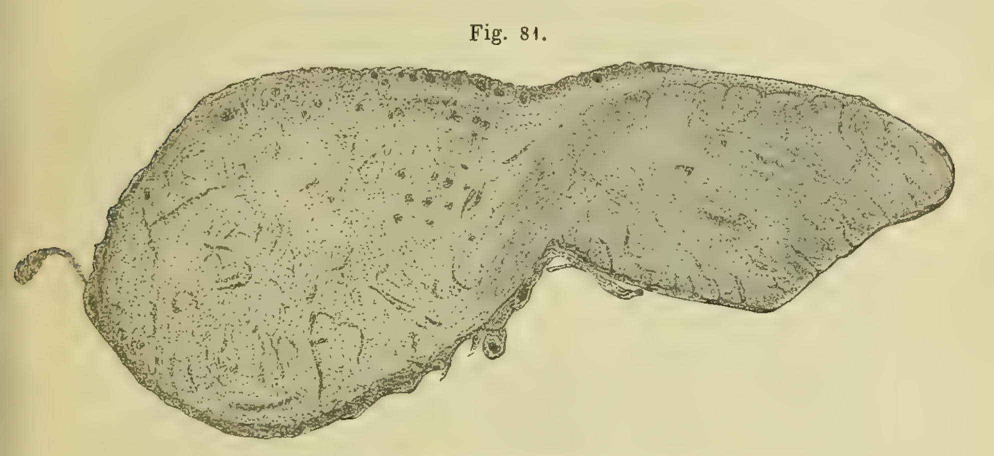
Auch Sehstörungen in Folge direkter Einschnürung einer Stelle des basalen optischen Leitungsapparates durch pathologisch veränderte Arterienstämme scheinen bei Hirnsyphilis nur außerordentlich selten vorzukommen. Unter unseren Sektionsfällen ist kein derartiger Befund zu verzeichnen, und ebenso finde ich unter den Sektionsfällen aus der Literatur nur einen Fall, der wenigstens in mancher Beziehung hierher gehört. Schmick erklärt die Sehstörung (es besteht gleichzeitig Stauungspapille mit Übergang in Atrophie) in erster Linie aus dem Druck des Bodens von dem stark ausgedehnten III. Ventrikel auf das Chiasma, erwähnt aber gleichzeitig als ätiologisches Moment eine starke Kompression der beiden Tractus in ihrem die pedunculi cerebri kreuzenden Verlauf durch die daselbst entlang den Arteriae choroideae und den communicantes posteriores gelegenen Schwarten. Die fibröskäsigen Veränderungen an der Basis folgen ausschließlich einzelnen Arterien an der Hirnbasis und der vena magna Galeni.

Bekanntlich hat Türck (14) in erster Linie auf Sehstörungen durch arterielle Einschnürung einzelner Stellen der basalen optischen Leitungsbahnen bei cerebralen Erkrankungen hingewiesen. Wenn wir auf dem Gebiete der Hirnsyphilis eine Sehstörung durch direkten Arteriendruck auf die basalen optischen Leitungsbahnen zu gewärtigen haben, so glaube ich, dürfte dies immer noch zuerst durch direkten Druck von Seiten der erkrankten Carotis interna geschehen, dort, wo dieselbe der Unterfläche des intrakraniellen Opticusstammes direkt anliegt. Gerade die Mitteilungen von Michel, Bernheimer, Otto u. A. weisen eine schädliche Druckwirkung der atheromatösen und erweiterten Carotis interna auf den intrakraniellen Opticusstamm nach. Unter ihren Beobachtungen findet sich aber keine sichere von Hirnsyphilis.

In zweiter Linie stehen die anatomischen Veränderungen der orbitalen und intrakraniellen Opticusstämme zur Erörterung. Bei einigen Fällen mit typischen Stauungspapillen (18% unseres Sektionsmaterials) finden sich auch anatomisch die Veränderungen im Scheidenraum, wie sie auch sonst bei der symptomatischen Stauungspapille bei Hirntumor am häufigsten angetroffen werden (Scheidenhydrops, mäßige perineuritische Veränderungen besonders im Bereich des vordern Opticusabschnittes u. s. w.), jedenfalls anatomische Befunde, welche zu der Diagnose einer eigentlichen Neuritis oder Perineuritis descendens nicht berechtigen. In ebenfalls 18% unserer Autopsiefälle mit entzündlichen Papillenveränderungen besteht das ausgesprochene Bild der Neuritis descendens, indem die retrobulbären entzündlichen neuritischen und perineuritischen Veränderungen sich in der ganzen Länge des orbitalen Verlaufes nach hinten fortsetzen und direkt mit

den basalen meningitischen Prozessen in Zusammenhang stehen; dabei ist auch die Intensität dieser Veränderungen größer als bei der symptomatischen Stauungspapille des Hirntumors und oft auch die Sehstörung stärker. In den Fällen von ausgesprochener Neuritis descendens bei Hirnsyphilis kommt es in der Regel auch zu entzündlichen Erscheinungen an den Papillen, welche oft ihrer Intensität nach mit den retrobulbären Veränderungen in einer gewissen Korrespondenz stehen, wie in dem schon früher erwähnten Falle von einseitiger Stauungspapille mit hochgradiger Neuritis descendens (s. Fig. 80) und geringerer Neuritis optica mit weniger ausgebildetem retrobulbären entzündlichen Prozeß auf dem zweiten Auge. Gelegentlich aber kann auch bei ausgesprochener Neuritis descendens ophthalmoskopisch nur

Fig. 81.



Gummöse Degeneration der linken Chiasmahälfte. (Eigene Beobachtung.)

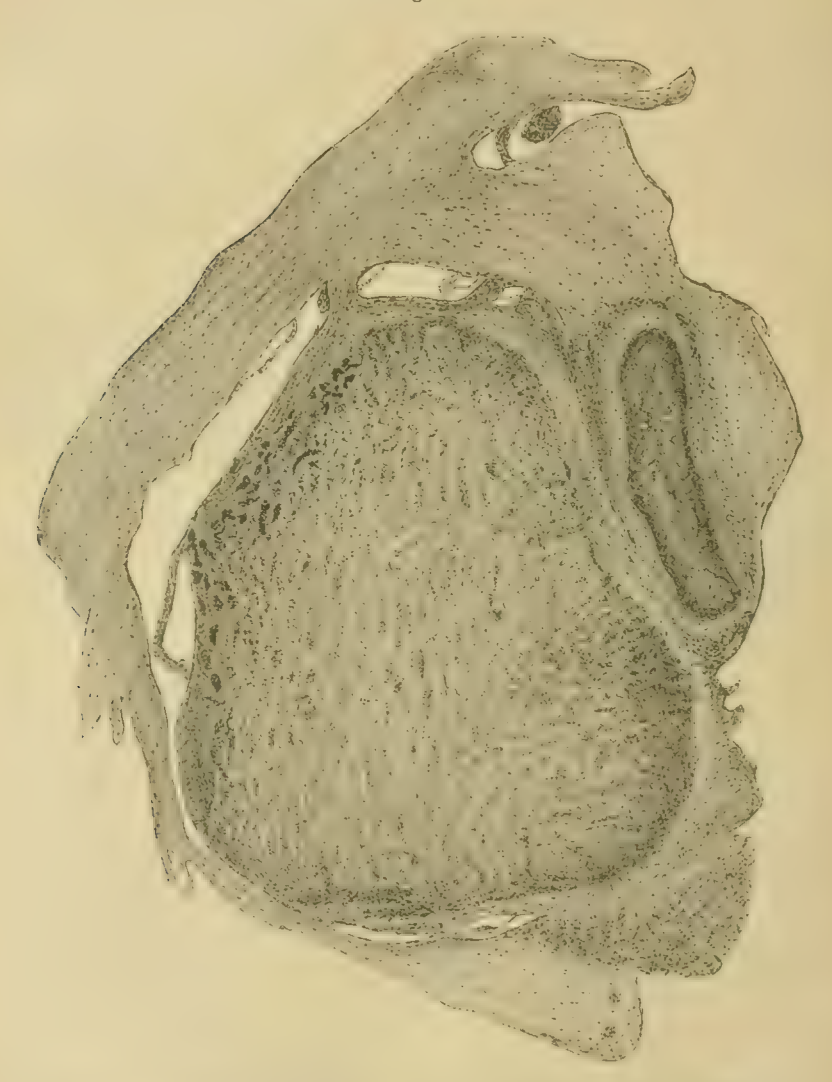
das Bild der einfachen Opticusatrophie auftreten, wenn die Veränderungen sich hauptsächlich in den hinteren Opticusabschnitten spec. den intrakraniellen Teilen abspielen.

Die intrakraniellen Opticusstämme zwischen Canalis opticus und Chiasma zeigen bei unserm Sektionsmaterial eine deutliche Prädisposition für pathologische Veränderungen, die sich auf der einen Seite als ausgesprochen entzündliche, neuritische und perineuritische, auf der andern als wirklich gummöse, z. T. mit mächtiger Volumszunahme der Opticusstämme, darstellen. In einem Teil dieser Fälle war gleichzeitig Atrophie der Sehnervenfasern vorhanden und zwar einerseits als Folge des interstitiell neuritischen Prozesses, andererseits als absteigende Atrophie bei intensiver Erkrankung des Chiasma und der Tractus.

Im Wesentlichen gesund wurden die intrakraniellen Opticusstämme in noch nicht $^1/_3$ unseres Sektionsmaterials gefunden, bei den übrigen Fällen fanden sich pathologische Veränderungen am intrakraniellen Teil der Optici

und eigentlich stets in Verbindung mit Erkrankung des Chiasma oder der Tractus. Durchweg boten diese Fälle gleichzeitig das Bild einer mehr oder weniger ausgedehnten basalen gummösen Meningitis; jedoch in

Fig. 82.



Neuritische Opticusatrophie mit Thrombose der Arteria ophthalmica. (Eigene Beobachtung.)

einigen Fällen fehlte diese Komplikation, ein Umstand, der mir besonders bemerkenswert erscheint. Es ist hier besonders eine Beobachtung hervorzuheben, wo die Sektion eine Erweichung des ganzen linken Schläfenlappens

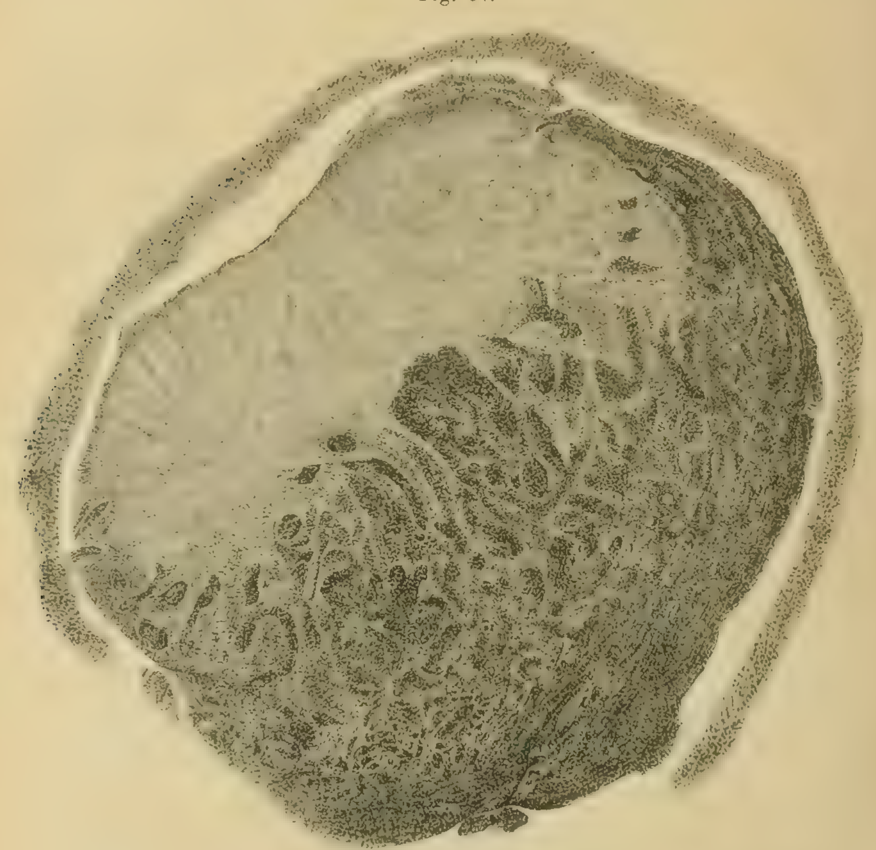
und in der Spitze desselben außerdem noch eine Gummigeschwulst ergab. Die Basis cranii aber war sonst frei von Veränderungen bis auf den linken Opticus und die linke Hälfte des Chiasma (Fig. 81 und 82). Der linke intrakranielle Opticusstamm war vom Chiasma bis zum Canalis opticus stark verdickt und gleichmäßig cylindrisch aufgetrieben, und diese Veränderungen erstreckten sich weit in die linke Hälfte des Chiasma hinein. Hier lag offenbar eine wirkliche primäre gummöse Neuritis des Opticusstammes vor, wo also der Prozeß den Sehnervenstamm in erster Linie befallen hatte und nicht von der Scheide aus hineingewuchert war; denn die perineuritischen Veränderungen waren nur von relativ geringer Intensität, und die Scheide saß zum Teil nur ganz locker um den Opticusstamm. Mit dem Eintritt des Opticus in den Canalis opticus und in die Orbita hörte diese starke Verdickung des Sehnervenstammes auf, und er bot in seinem orbitalen Verlauf nur das Bild kompleter neuritischer Atrophie mit perineuritischen Veränderungen und Erweiterung des Sehnervenscheidenraumes; der orbitale Opticusstamm selbst dagegen zeigte sich stark verdünnt, gleichzeitig fand sich eine komplete Obliteration der Arteria ophthalmica im hintersten Abschnitt (s. Fig. 82). Dieser anatomische Befund erinnert an die Kahler'sche Beschreibung der sogenannten syphilitischen Wurzelneuritis.

Ich glaube es übrigens als Regel bezeichnen zu dürfen, daß eine starke gummöse Neuritis mit mächtiger Verdickung des intrakraniellen Opticusstammes sich nicht als solche, d. h. mit gleichzeitiger mächtiger Volumszunahme des Sehnervenstammes selbst in die Orbita fortsetzt. Ich habe ein solches Verhalten weder an meinem noch an dem Sektionsmaterial in der Literatur nachweisen können.

In den übrigen, bei weitem meisten Fällen unseres Sektionsmaterials waren, wie erwähnt, die intrakraniellen Opticusveränderungen immer kompliziert mit basalen gummösen Prozessen; sie repräsentieren sich auch hier z. T. als relativ geringfügigere Alterationen (Perineuritis, leichte interstitielle Neuritis namentlich der peripheren Zone und mäßige Schwellung). In dem größeren Teil der Fälle aber waren die Veränderungen der intrakraniellen Opticusstämme sehr bedeutend und führten in einigen zu einer sehr beträchtlichen Verdickung des Nervenstammes, die aber immer am Canalis opticus als solche endete und von hier aus sich in der Regel auf dem orbitalen Opticusstamm als Perineuritis und interstitielle Neuritis mit und ohne sekundäre Atrophie der Nervenfasern fortpflanzte, aber ohne je wieder in der Orbita die mächtige Dickenzunahme des Sehnervenstammes selber zu bieten. In einzelnen Fällen aber zeigten sich die intraorbitalen Opticusstämme auch dann noch im wesentlichen normal, wenn selbst am intrakraniellen Teil hochgradige Veränderungen vorhanden waren. Ebenso konnte auch unter diesen Umständen der ophthalmoskopische Befund normal bleiben.

Es handelte sich nun aber bei dieser letzten großen Gruppe von Fällen offenbar nicht um einen primären, gummösen Prozeß im Opticusstamm, wie in der früher erwähnten Beobachtung, sondern der neuritische Prozeß hat hier von der Peripherie, d. h. von der Scheide aus auf den Nerven selbst übergegriffen. Man erkennt in der Regel sehr deutlich, wie eine ausgesprochene interstitielle Wucherung sich allmählig von allen Seiten her in

Fig. 84.



Neuritis und Perineuritis gummosa des intrakraniellen Opticusstammes bei Lues congenita mit Hirnsyphilis.

den Opticus vorschiebt, die Opticusfasern zerstörend und z. T. durch neugebildetes Gewebe ersetzend, welches durch seine Massenhaftigkeit eine mächtige Volumszunahme des Opticus-Querschnittes veranlassen kann (siehe Fig. 83 [Tafel XXIV] und 84).

Es verdient ferner noch hervorgehoben zu werden, dass in einzelnen Fällen die Optici an der Schädelbasis völlig in die basalen gummösen Massen



Fig. 83.

Uhthoff, Neuritis und Perineuritis gummosa
(intracranieller Opticus - Stamm, basale Hirnlues).

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

eingebettet sein können, ohne dass der Prozess im eigentlichen Sinne auf den Sehnerven übergegriffen und eine erhebliche Funktionsstörung gesetzt hat. Fig. 85 zeigt, wie die intrakraniellen Optici vollständig von einer gummösen Schwarte umschlossen sind, ohne dass der Prozess auf dieselben direkt übergreift. Die partielle Atrophie der Sehnervenstämme ist hier bedingt durch absteigende Degeneration von einer gummösen Erkrankung des rechten Tractus opticus (Siemerling).

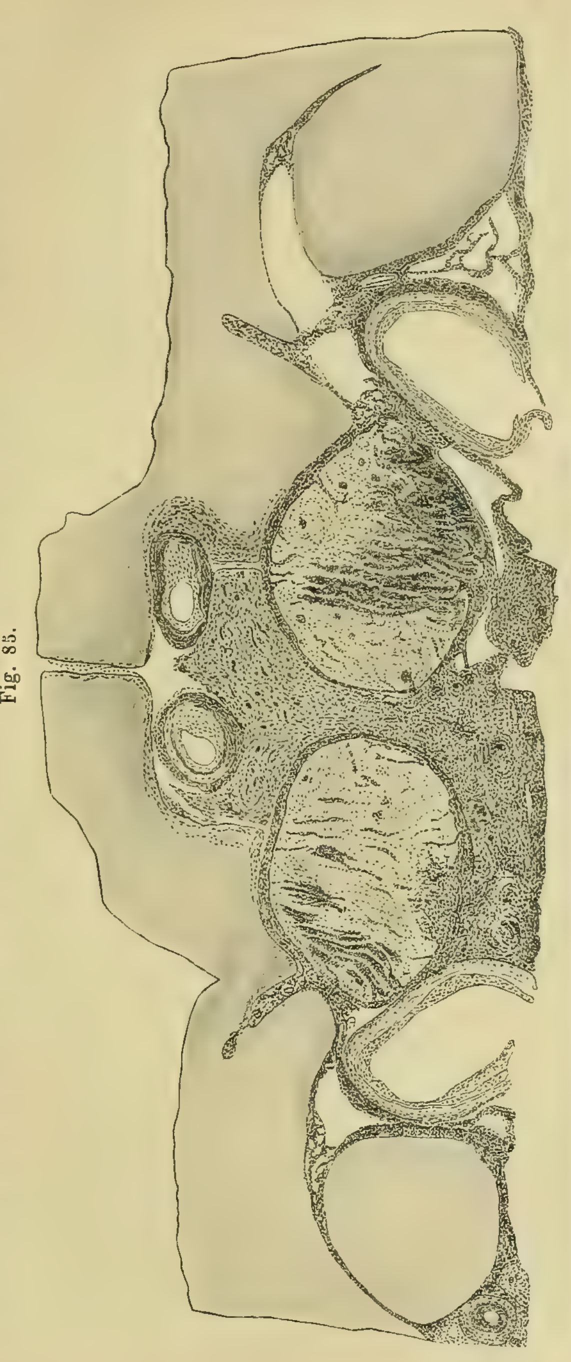


Fig. 85.

Basale gummöse Meningitis mit Einbettung der Opticusstämme und partieller Atrophie. Endarteriitis syphilitica der Carotiden und der Arteria cerebralis anterior.

In vielen Beziehungen den Veränderungen der intrakraniellen Opticusstämme analog gestalteten sich die Erkrankungen des Chiasma bei Hirnsyphilis, und ich hob schon hervor, dass in unserer Untersuchungsreihe beide Erkrankungen immer Hand in Hand gehen und gleichzeitig vorkommen. Nach dem sonstigen anatomischen Befunde möchte ich aber wohl glauben, dass in der Mehrzahl

der Fälle unseres Sektionsmaterials von Hirnsyphilis mit Erkrankung des Chiasma und der intrakraniellen Optici ersteres den Ausgangspunkt der Veränderungen gebildet hat. Es verrät sich das z. T. in der Anordnung des Prozesses, der vom Chiasma auf die Opticusstämme übergehend rasch an Intensität abnimmt. Die intrakraniellen Opticusstämme waren nach meinen Erfahrungen nur in ca. 17% derartiger Fälle der Ausgangspunkt der Veränderungen. Das Chiasma bildet demnach einen Prädilektionssitz für das Auftreten gummöser Prozesse, wie sich das auch in verschiedenen Beobachtungen durch das anfängliche Auftreten einer temporalen Hemianopsie kund tat. Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht die Oppenheim'sche Beobachtung, wo das Chiasma völlig von einer gummösen Masse umlagert war, welche hauptsächlich an seinem vordern Winkel in die Substanz hineinwucherte und dasselbe stark verdickt hatte. In einem Teil der Fälle waren die Veränderungen des Chiasma wie die der intrakraniellen Opticusstämme nicht sehr erheblich, und es ließ sich hier auch nicht mit Sicherheit sagen, welcher von beiden Teilen zuerst erkrankte. Auch am Chiasma können unter Umständen die Veränderungen sehr deutlich pathologisch sein, ohne dass zur Zeit eine Sehstörung nachzuweisen ist. In verschiedenen unserer Fälle wurde unter solchen Bedingungen neben ausgesprochenen perineuritischen Veränderungen auch eine erhebliche Schwellung des Chiasma konstatiert.

Die Tractus optici waren bei unserm Untersuchungsmaterial relativ selten in größerer Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen; es ist leicht zu verstehen, dass geringfügigere Affektionen der vorderen Tractusteile bei Chiasmaerkrankungen, eben von diesem übergreifend, häufiger beobachtet wurden. Dagegen lag nur in einem unserer Sektionsfälle eine primäre, hochgradige gummöse Tractus-Erkrankung vor, es war der linke Tractus in seinem ganzen Verlauf einschließlich der Corpora geniculata und des Pulvinar in einen gummösen Tumor verwandelt, der zu einer mächtigen Verdickung geführt hatte, sich aber sonst doch im Wesentlichen auf die Bahn des Tractus beschränkte. Der Fall zeigt sehr instruktiv, wie sich die gummöse Degeneration unter Umständen, auch im Sinne der Kahler-schen Wurzelneuritis, streng auf eine Nervenbahn beschränken und in deren Verlauf ausbreiten kann.

Im Ganzen sind jedenfalls die Tractus, schon wegen ihrer geschützten Lage, viel weniger einer direkten Erkrankung bei basaler Hirnsyphilis ausgesetzt als das Chiasma und die intrakraniellen Opticusstämme.

Nach dem in der Literatur vorliegenden Sektionsmaterial sind die anatomischen Veränderungen der orbitalen Opticusstämme nur unzureichend berücksichtigt worden. Die Angaben beschränken sich in der Regel darauf, perineuritische und interstitiell neuritische Alterationen, teilweise mit sekundärer Atrophie der Nervensubstanz und relativ häufiger Erweiterung des Seh-

nervenscheidenraumes anzugeben (v. Graefe, Horner 56, Barbar 62, Schott 88, Dreschfeld 139, Buttersack 176, Heubner, Moore, Leber, Brasch, Eisenlohr 222, Pagenstecher, Siemerling, v. Michel 134, Mills u. A.). Eine starke gummöse Verdickung der orbitalen Opticusstämme wird auch in der Literatur nicht angegeben, wohl aber gelegentlich für den intrakraniellen Teil des Sehnerven, in dieser Hinsicht scheint in der Tat der knöcherne Kanal des Opticus eine Grenze zwischen den beiden Abschnitten des Sehnerven zu bilden. Für die einfach atrophische Verfärbung der Papille läßt sich auch bei dem Sektionsmaterial der Literatur durchweg annehmen, dass der atrophische Prozeß des orbitalen Opticusstammes ein sekundärer absteigender war und keine primäre graue Degeneration darstellte. Meistens sind es basale gummöse Prozesse, welche Chiasma und intrakranielle Optici oder die Tractus in Mitleidenschaft ziehen und so zu sekundärer absteigender Atrophie führen, gelegentlich auch Hydrocephalus mit Druck des ausgebuchteten III. Ventrikels auf die basalen Opticusbahnen. In einigen Fällen, die in dieser Hinsicht einen Zweifel aufkommen lassen, muß auf das Unzureichende der anatomischen Untersuchung besonders hingewiesen werden. Ich möchte den sichern Beweis dafür, dass genuine primäre graue Sehnervenatrophie wie bei Tabes oder progressiver Paralyse sich in Verbindung mit typischen Veränderungen der Hirnsyphilis entwickelt hat, eigentlich in keinem Falle des gesamten Sektionsmaterials als erbracht ansehen. A priori ist die Möglichkeit eines solchen Vorkommens natürlich nicht in Abrede zu stellen; denn ebenso, wie sichere Fälle von Lues cerebrospinalis kompliziert mit wirklichen tabischen Erscheinungen bekannt geworden und durch die Sektion erhärtet worden sind (Oppenheim, Eisenlohr, Nonne u. A.), könnte es vorkommen, dass sich einfache, graue und tabische Sehnervendegeneration mit Lues cerebrospinalis kompliziert. Jedenfalls aber muß das als ein außerordentlich seltenes Ereignis angesehen werden, während umgekehrt eine absteigende Opticusatrophie in Folge von Veränderungen der Hirnsyphilis bei Tabes gelegentlich beobachtet ist. Der letztere Umstand gibt auch die Erklärung für die gelegentliche Angabe der Autoren, dass einfache Opticusatrophie bei Tabes zur Heilung resp. zur Besserung geführt worden sei. Die eigentlich tabische Opticusatrophie ist einer Heilung nicht zugängig.

In Bezug auf das anatomische Verhalten der Sehnervenbahnen bei Hirnsyphilis, so weit sie an der Basis liegen (intrakranielle Optici, Chiasma, Tractus) bestätigt das Sektionsmaterial im wesentlichen unsere Befunde; die Angaben sind hier schon genauer und ausführlicher als inbetreff der orbitalen Opticusstämme. In über der Hälfte der Fälle war das Sehorgan (Bulbus, orbitale und intrakranielle Opticusstämme, Chiasma, Tractus und die intracerebral verlaufenden Sehnervenfaserbahnen) in Mitleidenschaft gezogen, und davon hatten in 25% die krankhaften Veränderungen an der

Hirnbasis ihren Sitz. Am häufigsten trat die Erkrankung der basalen Opticusbahnen in der Weise ein, dass dieselben durch Übergreifen eines syphilitischen, basalen, gummösen Prozesses aus den benachbarten Partien in Mitleidenschaft gezogen wurden (ca. 17%). In erster Linie kamen hierbei in Betracht syphilitische gummöse Wucherungen in der Umgebug des Chiasma (Wagner 33, Virchow, v. Graefe, Jürgens 175a, Buttersack 176, Hulke 39, Bruberger 67, Heubner, Leudet, Schottelius und Bluth, Owen Rees, Prost, L. Meyer 30, Oppenheim, Greiff 127, Henschen, Moxon, Dixon, Eisenlohr, Schulte 359, Weygandt 368, Goldsborough u. A.).

Erheblich weniger häufig war der Ausgangspunkt der Veränderungen von anderen basalen Hirnteilen zu konstatieren, und noch viel seltener waren die intrakraniellen Optici und das Chiasma isoliert gummös erkrankt, ohne dass es in der Umgebung dieser Gebilde zur Entstehung von syphilitischen Wucherungen gekommen war: es mußte somit in diesen seltenen Fällen der basale, optische Faserapparat als der eigentliche primäre Sitz des gummösen Prozesses angesehen werden. Es gehören hierher die Beobachtungen von Horner und Barbar, Arcoleo (53), Knorre (5), Schott, Henry Power (66), Dixon (16) u. A., in denen sich im Ganzen die Vorgänge mit den von Kahler als syphilitische Wurzelneuritis beschriebenen decken. In manchen Fällen von Hirnsyphilis besteht eben auch für den basalen optischen Leitungsapparat eine ausgesprochene Neigung auf größere Strecken hin unabhängig von der Umgebung gummös zu degenerieren. Am häufigsten werden hierbei, wie es scheint, noch die intrakraniellen Opticusstämme betroffen und zwar nicht selten einseitig, in zweiter Linie das Chiasma und gelegentlich die Tractus (Siemerling).

Von einer abnormen Rötung, Schwellung und Weichheit der ganzen basalen optischen Gebilde wird in einzelnen Fällen berichtet (Knapp 175b, Clifford Albutt 38).

5. Sonstige ophthalmoskopische Veränderungen.

Sowohl nach unserem Untersuchungsmaterial als auf Grund der aus der Literatur zusammengestellten Sektionsfälle zeigt sich, dass, abgesehen von den Veränderungen des Sehnerveneintritts, sonstige ophthalmoskopische Veränderungen des Augenhintergrundes oder pathologische Erscheinungen an den vorderen Bulbus-Abschnitten sich nur in einer relativ kleinen Anzahl von Fällen fanden. Durchweg waren es Veränderungen der Augen, die gleichfalls wohl auf die vorausgegangene syphilitische Infektion zu beziehen waren, aber mit dem Hirnleiden in keinem direkten Zusammenhang standen: Iritis resp. Iridochorioiditis (v. Graefe, Engelstedt 29, Burnet, Eaton Power, Uhthoff u. A.), Chorioiditis resp. Chorioretinitis (Doergens 113, Findeisen 154, Herxheimer 174, Judson Bury, Barlow, Uhthoff u. A.), Retinitis syphilitica (Rosenthal, Heubner, Mingazzini

u. A.), Keratitis parenchymatosa (Zappert 444, Uhthoff u. A.). Für mein eigenes Untersuchungsmaterial erscheint mir bemerkenswert, dass in ungefähr $^{1}/_{3}$ dieser Fälle von Hirnsyphilis mit gleichzeitigen peripheren Bulbusveränderungen Lues congenita vorlag, während sonst angeborene Syphilis als ätiologisches Moment für die cerebrale Erkrankung nur in einer sehr kleinen Anzahl der Fälle konstatiert wurde (ca. 5%). Es war fast die Hälfte der Fälle von Hirnsyphilis auf Grundlage von kongenitaler Lues mit solchen peripheren Veränderungen des Bulbus kompliziert.

Nach Alledem scheint es gar nicht so sehr häufig zu sein, dass Patienten, die später an Hirnsyphilis erkranken, vor Ausbruch ihrer cerebralen Erkrankung oder gleichzeitig mit derselben von einer peripheren syphilitischen Affektion des Bulbus selbst (Iritis, Chorioiditis, Retinitis, Keratitis parenchymatosa u. s. w.) befallen werden. Es liegen auch in der Literatur Angaben verschiedener Autoren (Gros, Lancereaux 27, Braus 63, Buzzard, Moxon, Broadbent u. A.) vor, welche besonders betonen, dass gerade bei Syphilis des Zentralnervensystems nicht selten die Erscheinungen ohne voraufgegangene oder nach nur sehr flüchtigen sekundären Erscheinungen auftreten.

Bemerkenswert sind in dieser Hinsicht die Angaben von Motais, der nach voraufgegangener Iritis die Erkrankungen des nervösen Centralapparates nur relativ selten fand 15%, die der Knochen etwas häufiger 20%, nach Chorioiditis oder Chorioretinitis sind Erkrankungen des Zentralnervensystems schon häufiger 22%, die der Knochen 8,3%, und nach Neuritis fast ausschließlich Erkrankungen des Nervensystems; nur relativ selten blieb die Neuritis die einzige Lokalisation der Syphilis. Motais kommt zu dem Schluß, dass das Vorhandensein von Lokalaffektionen der Augen die Prognose der Syphilis immer zu einer ernsten macht und eine intensive langdauernde Behandlung erfordert.

Besonders hervorzuheben bleibt für unser Material und auch für die aus der Literatur gesammelten Sektionsfälle, dass ausgesprochene, ophthalmoskopisch sichtbare, pathologische Retinalgefäßveränderungen meistens fehlen, so oft auch krankhafte Alterationen der Hirnarterien angetroffen wurden. Ebenso ist an den orbitalen Gefäßen nach meinen Untersuchungsergebnissen Endarteriitis syphilitica viel seltener als an den Hirnarterien. In einem meiner Fälle war es zu einer Obliteration der Arteria ophthalmica im hintersten Abschnitt in Verbindung mit ausgesprochenen neuritischen und perineuritischen Veränderungen des Nervus opticus gekommen, aber auch hier zeigten die peripheren Äste der Ophthalmica in der Orbita und in der Netzhaut kein ausgesprochenes pathologisches Verhalten.

Ich kann denen nicht beistimmen, welche eine syphilitische Erkrankung der Arterien der Netzhaut für eine relativ häufige Begleiterscheinung der Hirnsyphilis halten oder gar, wie Seggel, sie für ein sicheres diagnostisches Hilfsmittel bei der Hirnsyphilis ansehen. Derselbe möchte es sogar für

ein notwendiges Desiderat für die Feststellung der Diagnose Hirnsyphilis durch den Augenspiegel halten, dass die Erkrankung der Gefäße in Form heller Einlagerungen in die Wandung oder Umwandlung in weiße Streifen direkt sichtbar ist. Auch v. Hösslin und Rumpf (200) betonen die relativ häufige Retinalgefäßerkrankung bei Hirnsyphilis.

Ausgedehnte Retinalhämorrhagien wurden ebenfalls bei Hirnsyphilis nur selten konstatiert (Mingazzini).

Dass es überhaupt eine Arteriitis syphilitica in der Netzhaut gibt, unterliegt keinem Zweifel, und über derartige Befunde sind ja von einer ganzen Reihe von Autoren beweiskräftige Mitteilungen gemacht worden (v. Michel, Haab 180, Hirschberg, E. Meyer, Seggel u. A.). Ferner sind hier die verschiedenen Beobachtungen von krankhaften Arterienveränderungen in Verbindung mit Retinitis und Chorioretinitis syphilitica zu erwähnen (Schillinger, Hutchinson und Bader, Nettleship, Edmunds und Brailey, Schöbl, Deyl, Ostwalt u. A.). Besonders der letzte Autor ventiliert auch die Frage von der Bedeutung der Retinitis, Chorioretinitis und Chorioiditis syphilitica als eventuelle Vorläufer später auftretender Hirnsyphilis und führt eine Anzahl von Beobachtungen aus der Literatur an, in denen ein solcher Zusammenhang angenommen wurde (Heubner 69, Barlow 91, Baumgarten 119, Hirschberg 143, E. Meyer 258, Ziemssen 20, Seggel 227, Haab 254 u. A.). Aber nur in einigen dieser Fälle ist von ausgesprochenen Retinalgefäßveränderungen die Rede (Haab, Hirschberg, Ziemssen 20, Barlow). Ob aber diese Retinalgefäßveränderungen identifiziert werden können mit der Heubner'schen Endarteriitis syphilitica der Hirnarterien, ist noch die Frage.

Demnach möchte ich glauben, dass dem Auftreten syphilitischer Chorioidal- und Retinalveränderungen oder Retinalgefäßalterationen nach den bisherigen Untersuchungen kein allzu großer diagnostischer und prognostischer Wert in Bezug auf später nachfolgende Hirnlues beizulegen ist. Auch ist ja die Anzahl von einschlägigen Fällen inbetreff des Zusammenvorkommens von Hirnlues mit Retinalgefäßalterationen in Anbetracht der unendlich großen Zahl von Fällen der Lues des Centralnervensystems überhaupt nur als sehr klein zu bezeichnen. Mir ist gerade bei der Durchsicht der Literatur und bei meinen eignen Beobachtungen aufgefallen, wie selten doch im ganzen periphere Bulbusveränderungen (Retinitis, Chorioiditis, Iritis, Chorioretinitis und Retinalgefäßalterationen) dem Ausbruch der cerebralen Störungen vorausgegangen waren. Ähnlich sahen auch Teissier und Roux bei syphilitischen Hirnarterienerkrankungen nur relativ selten Veränderungen der Retinalgefäße.

Zum Schluß sei noch erwähnt, dass ophthalmoskopische Befunde, wie sie von einigen Autoren (Ole Bull 164, Schenkl 158, Lang und Schnabel 132 u. A.) bei relativ frischer Infektion als »Netzhautreizung«, leichteste retinitische Erscheinungen, Hyperämie der Papillen als ziemlich häufig vorkommend

angegeben worden sind, in unserer Beobachtungsreihe von 100 Fällen von Hirnsyphilis durchweg nicht festgestellt werden konnten. Besonders aber möchte ich hier auf die Untersuchungen von Wilbrand und Stälin nach einem großen Material verweisen, die gleichfalls für die Frühperiode der Syphilis hyperämische Zustände der Papille, welche dann zu leichter Neuritis resp. Neuroretinitis führen können, als nicht selten vorkommend angeben. An der Breslauer Klinik sind einschlägige statistische Augenspiegeluntersuchungen in der Frühperiode der Syphilis bei nicht bestehenden Erscheinungen der Hirnsyphilis gleichfalls durchgeführt worden, die aber nur selten das Vorkommen derartiger leichterer pathologischer Sehnerven- und Netzhautveränderungen ergaben in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern (Hansen, Alexander 189), so dass ich glaube, diese bei frischer Syphilis gelegentlich beobachteten Augenhintergrundsveränderungen haben keine besondere diagnostische Bedeutung.

II. Über die klinische Erscheinungsweise der Sehstörung.

§ 208. Bei einer genaueren klinischen Analyse der Funktionsstörungen im Bereich des optischen Leitungsapparates steht zunächst im Vordergrunde des Interesses das Verhalten des Gesichtsfeldes. Bei unseren 100 Fällen finden sich im ganzen 37 mal genauere Angaben über Gesichtsfeldanomalien, die sich tabellarisch geordnet folgendermassen gruppieren;

1. Hemianopsien.
   a) Homonyme . . . . 11 mal
   (Hiervon 4 mal offenbar basaler Natur, und in 2 von diesen Fällen ist es auch zu symmetrischer Beschränkung der andern Gesichtsfeldhälften gekommen.)
   b) Temporale . . . . 6 mal
   (2 mal doppelseitig, 4 mal einseitig mit Amaurose des zweiten Auges.)
2. Konzentrische Einengung (mehr oder minder regelmäßig) 5 mal
   (2 mal einseitig und hiervon 1 mal bei centralem Skotom auf dem zweiten Auge, 3 mal doppelseitig.)
3. Erhalten-Bleiben nur eines peripher exzentrisch gelegenen Gesichtsfeldabschnittes, sei es in Form eines Keiles oder eines Kreissegmentes . . . . 4 mal
4. Centrale Scotome bei freier Gesichtsfeldperipherie . 4 mal
   (2 mal einseitig und hiervon 1 mal mit konzentrischer Einengung auf dem zweiten Auge. — 2 mal doppelseitig, hiervon 1 Fall wohl als komplizierende Intoxikationsamblyopie anzusehen.)
5. Ausgesprochene Vergrößerung des blinden Flecks bei relativ normalem Verhalten des übrigen Gesichtsfeldes . . . . 7 mal
   (Stets doppelseitig und bei Vorhandensein des ophthalmoskopischen Bildes der Stauungspapillen.)

Wie aus dieser Tabelle erhellt, nimmt unter den Gesichtsfeldanomalien die Hemianopsie den ersten Platz bei der Hirnsyphilis ein und zwar sind ca. $^2/_3$ der Fälle homonyme und $^1/_3$ temporale. Verhältnismäßig oft, d. h. 4 mal von 11 Fällen, konnte ein basaler Sitz der Ursache für die homonyme

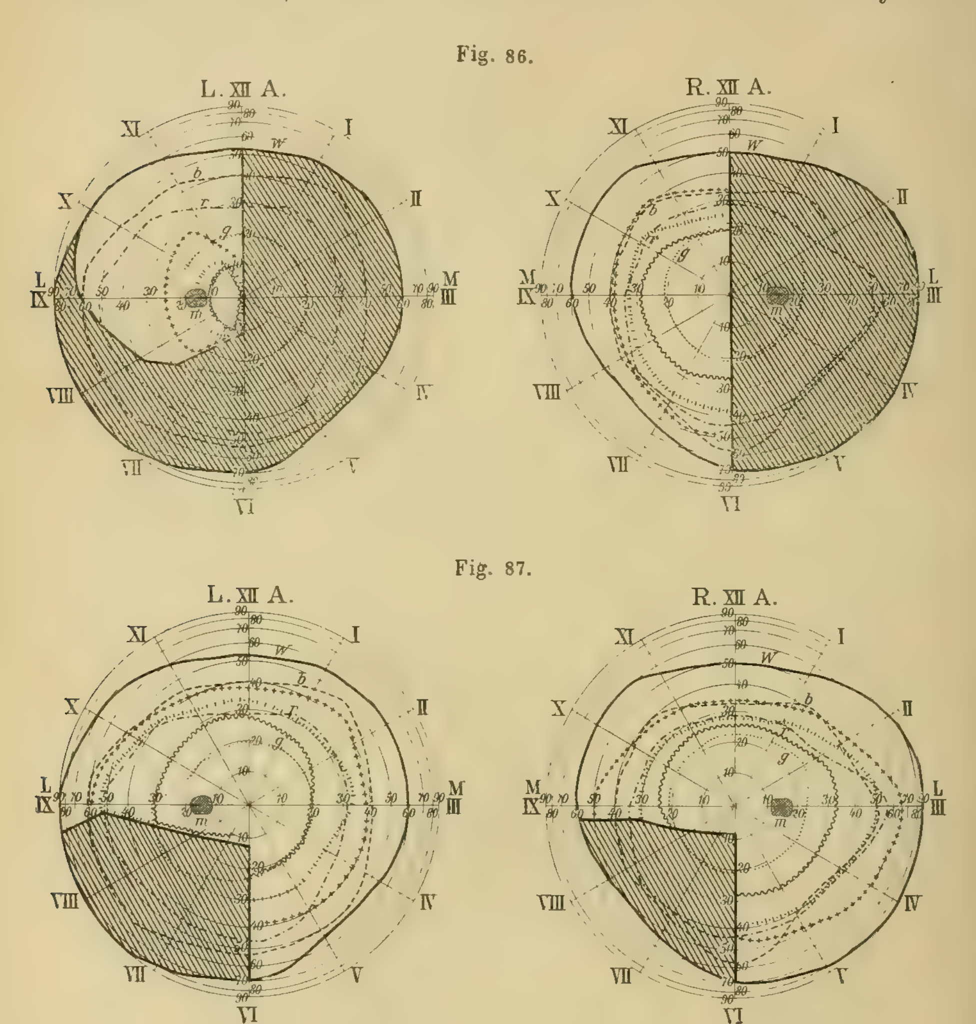


Fig. 86.

Fig. 87.

Hemianopsie angenommen werden, und zwar war es durchweg eine Mitbeteiligung multipler Hirn- und besonders Augenmuskelnerven, welche die Annahme rechtfertigte, dass in dem Tractus opticus der eigentliche Sitz für die hemianopische Sehstörung zu suchen sei. In zwei Fällen jedoch deutete schon die Form des Gesichtsfeldverfalles an und für sich darauf hin, dass eine Tractuserkrankung den Ausgangspunkt für die Hemianopsie

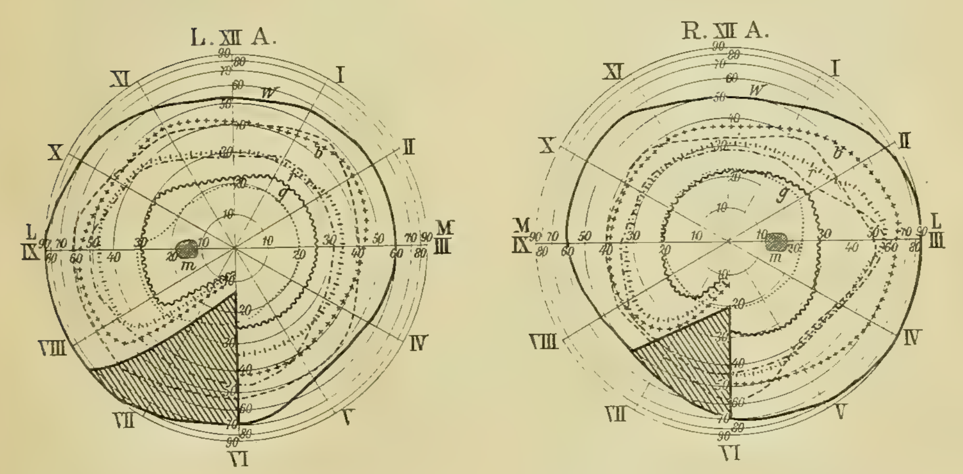
bildete. Es sind dies zwei seltene Fälle, wo sich an eine homonyme Hemianopsie in progressiver Weise auch eine Mitbeteiligung der beiden restierenden Gesichtsfeldhälften anschloß. Das Ergriffenwerden dieser zweiten Gesichtsfeldhälften erfolgte dann allerdings nicht in absolut symmetrischer

Fig. 88.

L. XII A.

R. XII A.

Fig. 89.



Tractushemianopsie in auf- und absteigender Phase.

Weise, ein Umstand jedoch, der mir völlig erklärlich erscheint, wenn von dem zuerst ergriffenen einen Tractus der Prozess allmählich auf das Chiasma übergreift und so auch die zweiten Gesichtsfeldhälften in Mitleidenschaft zieht; denn nur so ist das allmähliche Übergehen einer homonymen Hemianopsie in eine progressive Sehstörung auch für die zweiten Gesichtsfeld-

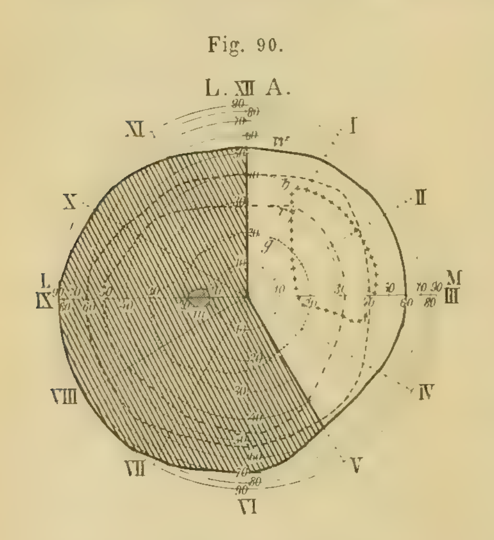
hälften denkbar. Es wird in solchen Fällen die zweite Gesichtsfeldhälfte des mit dem erkrankten Tractus gleichseitigen Auges die am stärksten befallene sein müssen, da zuerst das gekreuzte Bündel der entgegengesetzten Seite im Chiasma in Mitleidenschaft gezogen wird.

Beifolgend die Gesichtsfelder eines Falles von linksseitiger Tractusaffektion mit Übergreifen auf das Chiasma (s. Fig. 86). Die genaueren Angaben über diesen interessanten Fall s. meine Arbeit S. 223, die Sehstörung hatte schon eine gewisse Rückbildung erfahren.

Eine typische Tractus-Hemianopsie in auf- und absteigender Phase repräsentieren umstehende Gesichtsfelder eines Patienten während der antisyphilitischen Behandlung (Fig. 87—89).

Ein positiver ophthalmoskopischer Befund im Sinne einer atrophischen Abblassung der Papillen bei homonymer Hemianopsie, namentlich bei nicht allzulangem Bestehen der Sehstörung, legt von vornherein den Verdacht auf basalen Ursprung der Hemianopsie nahe. Dementsprechend gelang es auch bei der Autopsie eine vom Tractus aus absteigende Degeneration bis in die Sehnerven hinein festzustellen, während eine solche bei der homonymen Hemianopsie aus weiter central gelegenen Ursachen durchweg nicht nachgewiesen werden konnte.

Fig. 90.



Die temporale heteronyme Hemianopsie wurde bei unserer Untersuchungsreihe im Ganzen 6 mal beobachtet, also erheblich seltener als die homonyme (11 mal), und doch darf man mit vollem Recht behaupten, dass die temporale, also durch Chiasmaaffektion bedingte Hemianopsie relativ erheblich häufiger durch Hirnsyphilis hervorgerufen wird, als die homonyme. Man muß sich hierbei nur gegenwärtig halten, dass die homonyme Hemianopsie überhaupt sehr viel häufiger vorkommt, als die heteronyme. Wenn man nach dem in der Literatur vorliegenden Material von homonymer Hemianopsie das jeweilige ätiologische Moment berücksichtigt, so zeigt sich, dass in ungefähr 10% der Fälle Syphilis angegeben ist. Für die temporale Hemianopsie gestaltet sich nach dem Material aus der Literatur das Verhältnis schon anders, ca. 15% beruhen auf Syphilis, und wenn ich meine eignen Beobachtungen zu Grunde lege, so wird der Prozentsatz noch erheblich höher für die temporale Hemianopsie (ca. $^1/_3$

der Fälle), und rechne ich mein Material mit dem aus der Literatur, so komme ich auf ca. 19—20% der temporalen Hemianopsie syphilitischen Ursprungs.

Einige typische Gesichtsfelder meiner Beobachtungsreihe mögen hier Platz finden (Fig. 90 und 91).

Besonders bemerkenswert ist in diesen beiden Beobachtungen eine vorübergehende völlige Erblindung selbst mit Verlust jeglichen Lichtscheins, welche sich dann bis zur temporalen Hemianopsie besserte. Auf dem Gebiete der Hirnsyphilis braucht man daher selbst bei völligem Verlust des Lichtscheins, insofern die Erblindung erst relativ kurze Zeit besteht, die Hoffnung auf Besserung durch eine antisyphilitische Behandlung nicht ganz aufzugeben.

Fig. 91.

L. XII A. R. XII A.

Der ophthalmoskopische Befund war in $^1/_3$ unserer Fälle negativ und in $^2/_3$ positiv (Neuritis optica oder Atrophie). Negativ kann der Befund bleiben, wenn die Sehstörung erst kurze Zeit besteht oder wenn sie nur vorübergehend vorhanden ist und die Gesichtsfeldanomalie sich bald zurückbildet. Bei ausgesprochener und dauernd bestehender Gesichtsfeldanomalie gehört sonst der positive ophthalmoskopische Befund bei der temporalen Hemianopsie in Folge von Hirnsyphilis zur Regel und zwar meistens unter dem Bilde der einfach atrophischen Verfärbung, gelegentlich aber auch dem der Neuritis optica resp. Stauungspapille.

Was den Zeitpunkt anlangt, wann bei ständiger temporaler Hemianopsie eine atrophische Verfärbung der Papillen eintritt, so wird das nach der Intensität der Affektion natürlich wechseln. Wilbrand (138) resumiert seine Untersuchungsergebnisse auf Grund des einschlägigen Materials in der Literatur dahin, dass Erkrankungen des Chiasma vor Ablauf von 18 Monaten

nicht immer die ophthalmoskopische Veränderung der atrophischen Verfärbung aufzuweisen brauchen. Bei unseren Beobachtungen mit positivem Befunde bestand die Sehstörung von 3 Monaten bis zu 1 Jahr, dagegen fand sich auch gelegentlich bei einer Zeitdauer von 2—4 Monaten noch normales ophthalmoskopisches Verhalten.

Die relativ seltene Gesichtsfeldanomalie einer mehr oder weniger regelmäßigen konzentrischen Beschränkung kam bei meinem Untersuchungsmaterial zum Teil in Verbindung mit Stauungspapille vor, zum Teil auf Grund retrobulbärer und intrakranieller gummöser Affektionen der Opticusstämme. Besonders bemerkenswert erscheint mir eine meiner Beobachtungen mit Sektionsbefund, wo bei bestehender Stauungspapille auf dem einen Auge und Neuritis optica auf dem zweiten auf ersterem Auge konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung und auf dem andern ein großes centrales Skotom mit relativ freier Gesichtsfeldperipherie vorhanden war, also ganz verschiedene Gesichtsfeldanomalien. Die Sektion ergab ein starkes Mitergriffensein der Opticusstämme selbst im Sinne einer deszendierenden Neuritis. Jedenfalls dürfte es bei typischer doppelseitiger Stauungspapille z. B. bei Hirntumor, der nicht an der Basis des Gehirns seinen Sitz hat, wohl kaum oder doch außerordentlich selten vorkommen, dass sich auf beiden Augen eine ganz verschiedene, ja geradezu entgegengesetzte Gesichtsfeldanomalie entwickelt, und ich möchte glauben, dass ein derartiges Vorkommen bei Hirnsyphilis immerhin den Verdacht auf Erkrankung der Opticusstämme selbst und somit eines basalen Prozesses nahe legt.

Die vereinzelten Fälle meiner Beobachtungsreihe, in denen nur ein ganz peripher gelegenes keil- oder kreissegmentförmiges Stück des Gesichtsfeldes erhalten geblieben ist, glaube ich, gestatten auch mit einiger Wahrscheinlichkeit einen Schluß auf eine direkte syphilitische Erkrankung des betreffenden Opticusstammes. In dem einen dieser Fälle handelte es sich um doppelseitige Stauungspapille, wobei das eine Auge fast völlig zur Norm zurückkehrte, während das zweite bis auf einen kleinen exzentrischen Gesichtsfeldrest fast völlig erblindete. Ein solcher Vorgang müßte jedenfalls bei einer typischen, rein symptomatischen doppelseitigen Stauungspapille als äußerste Ausnahme angesehen werden.

Centrale Skotome kamen bei unsern Fällen ebenfalls nur vereinzelt vor und deuten auf eine Opticusläsion vor dem Chiasma. Bei unserer jetzigen Kenntnis von der pathologischen Anatomie der retrobulbären Neuritis und der Lage des papillomaculären Opticusbündels im Sehnervenstamm, glaube ich, darf es uns nicht wundern, dass die Gesichtsfeldanomalie des centralen Skotoms relativ selten bei Hirnsyphilis mit sekundärer Opticusaffektion angetroffen wird. Das papillomaculäre Opticusbündel liegt in den hintern orbitalen und intrakraniellen Opticusabschnitten im Centrum des Sehnervenstammes. Es ist verständlich, wie ein gummöser Prozeß, der

auf den Opticus aus der Umgebung übergreift, in der Regel andere Gesichtsfeldanomalien als gerade das centrale Skotom zu Wege bringt.

Die in meiner Statistik erwähnten Beobachtungen von Vergrößerung des blinden Fleckes bei sonst relativ normalem Gesichtsfeld kommen auf Fälle von doppelseitiger Stauungspapille.

Das Material in der Literatur läßt in Bezug auf genaue Gesichtsfelduntersuchung viel zu wünschen übrig und besonders auch bei dem von mir speziell berücksichtigten Sektionsmaterial. Von homonymer Hemianopsie führe ich die Fälle von Pooley (94), Henschen (273), Köster, Kohn, Rumpf (200) u. A. an, wo eine Affektion des Occipitallappens (Gumma, Erweichung) die Ursache der Hemianopsie war, ferner die von Nolan (290), Henschen, Möli, Nonne, Siemerling (264), Schaffer u. A., wo eine Tractuserkrankung anzuschuldigen war; gelegentlich lag eine Alteration des äußern Kniehöckers zu Grunde (Henschen), und ebenso vereinzelt fand sich die Ursache in der Gegend der inneren Kapsel (Panichi). Also auch hier ergibt sich in Übereinstimmung mit unsern Untersuchungsergebnissen, dass eine basale Tractusaffektion bei Hirnsyphilis relativ häufig die Ursache der homonymen Hemianopsie war und jedenfalls sehr häufig gegenüber den homonymen Hemianopsien, die nicht auf der Basis von Hirnsyphilis entstanden waren. Wilbrand gibt in seiner Zusammenstellung von sonstiger homonymer Hemianopsie an, dass in 154 Fällen nur 6 mal eine basale Ursache anzunehmen war.

Auch die temporale Hemianopsie findet sich bei dem Sektionsmaterial in der Literatur im Verhältnis zu unserer Untersuchungsreihe nur selten erwähnt (Treitel und Baumgarten 217, Nonne 919a, Oppenheim 184, Siemerling u. A.). Bei den nur klinisch beobachteten, nicht durch die Sektion kontrollierten Fällen ist diese Gesichtsfeldanomalie schon häufiger angegeben. Wenn wir die früher erörterten pathologisch anatomischen Daten, speziell in Bezug auf basale Affektionen der optischen Leitungsbahnen in Betracht ziehen, so ist es meines Erachtens gar keine Frage, dass die Gesichtsfeldanomalie der temporalen Hemianopsie bei Hirnsyphilis vielfach übersehen sein muß, so wichtige diagnostische Aufschlüsse sie auch zu geben imstande ist.

Die nasale Hemianopsie wurde von mir bei Hirnsyphilis gar nicht festgestellt, und es scheint mir die Henschen'sche Beobachtung die einzige beweiskräftige und durch die Sektion erhärtete geblieben zu sein. Das ganze Chiasma war hier in gummöses Meningealexsudat eingebettet; die eigentliche Geschwulstmasse aber, welche die nasale Hemianopsie des rechten Auges hervorgerufen hatte, lag weiter nach hinten zu und hatte den rechten Tractus zerstört. Ebenso war gleichzeitig das ungekreuzte linke Bündel im äußern Winkel des Chiasma betroffen, so dass nur das gekreuzte linke Bündel relativ intakt geblieben war. Henschen weist darauf hin, was mit meinen und Anderer Erfahrungen übereinstimmt, dass man nicht immer eine gleichmäßige Ausbreitung eines basalen syphilitischen Prozesses erwarten

darf, und dass eine scheinbar gleichförmig ausgedehnte Neubildung doch an ganz vereinzelten und getrennten Punkten zerstörend einwirken kann.

Unzureichend und spärlich sind auch die Angaben über anderweitige Gesichtsfeldanomalien bei Hirnsyphilis in der Literatur. Ich kann davon absehen, die einzelnen in dieser Hinsicht gemachten Mitteilungen hier anzugeben. Erwähnen will ich nur vereinzelte einschlägige Fälle von centralem Skotom auf Grundlage von Opticuserkrankung bei Hirnsyphilis, wie sie von verschiedenen Beobachtern mitgeteilt worden sind, und wie sie im Ganzen als sehr selten angesehen werden müssen.

Die Fälle von Anderson (206), Hertel (236), Eisenlohr, Baumgarten scheinen auf eine partielle Erkrankung des Opticusstammes bei Hirnsyphilis zu deuten. In dem Falle des letzten Autors glaubt Ostwalt (212) annehmen zu müssen, dass derselbe nicht sicher für eine Stammaffektion spreche, sondern als alte Retinalaffektion zu deuten sei, obwohl die Sektion für den linken Opticusstamm perineuritische und interstitiell neuritische Veränderungen nachwies (die angrenzenden orbitalen Opticusabschnitte wurden nicht untersucht). Auch bei Eisenlohr (222) scheinen nur die intrakraniellen Optici untersucht zu sein, und der Autor ist geneigt, die Alteration der Sehnerven auf eine nachgewiesene meningitische Verdickung der Scheiden zurückzuführen. Jedenfalls ist in den bisherigen Sektionsfällen eine Analogie mit den bekannten Befunden partieller retrobulbärer Neuritis mit centralen Skotomen nicht nachgewiesen.

III. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen im Bereich des Auges bei Hirnsyphilis.

§ 209. Dass die Bewegungsnerven und der sensible Nerv des Auges bei der Hirnsyphilis im Vergleich zu den hintern Hirnnerven unverhältnismäßig oft ergriffen werden, ist eine allgemein anerkannte Tatsache und nach dem bisher über die pathologische Anatomie der Lues cerebri Ausgeführten auch ohne Weiteres verständlich. Unsere eigenen Erfahrungen decken sich mit denen anderer Autoren in dieser Hinsicht in weitgehendem Maasse. Ich glaube, es darf uns auch nicht verwundern, wenn statistische Angaben über die Häufigkeit der einzelnen Augenmuskellähmungen nach syphilitischer Infektion ohne besondere Berücksichtigung etwaiger komplizierender cerebraler Erscheinungen ein ziemlich analoges Resultat liefern. Ich führe z. B. die Angaben von Schubert über 47 syphilitische Augenmuskelnervenlähmungen an, der den Nervus oculomotorius 27 mal, den Abducens 13 mal und den Nervus trochlearis 1 mal erkrankt und 6 mal Kombinationen verschiedener Augenmuskellähmungen fand.

Durchweg tritt uns beim Studium der Litteratur des diesbezüglichen Gegenstandes die Anschauung entgegen, dass die Augenmuskellähmungen nach

syphilitischer Infektion erst den späteren Stadien angehören und meistens erst nach 1—2 Jahren in die Erscheinung treten (FÖRSTER 81, ALEXANDER 219a u. A.). Im Ganzen und Großen haben diese Anschauungen ihre Berechtigung; dass aber unter Umständen schon viel früher nach der syphilitischen Infektion die Erkrankungen des Centralnervensystems und damit auch die davon abhängigen Augenmuskellähmungen erfolgen können, darauf weisen verschiedene unserer Beobachtungen hin, und von einer Reihe von Autoren wird dieser Punkt in der Literatur ganz besonders betont (NAUNYN 209, FOURNIER 106, JEAFFRESON, SÄNGER, OPPENHEIM, NONNE u. A.). In der eigentlichen Frühperiode der Syphilis jedoch sind Augenmuskellähmungen jedenfalls sehr selten (SÄNGER, SEREBRENNIKOWA), WILBRAND und STÄLIN fanden bei frischen Fällen von syphilitischer Infektion unter 200 Beobachtungen keine Augenmuskellähmung.

Die Resultate bei unserem eigenen Untersuchungsmaterial inbetreff der Beteiligung der motorischen und sensiblen Nerven des Auges bei Hirnsyphilis gestalten sich folgendermaßen:

A) Oculomotoriusaffektionen		34%
1. Doppelseitig	15%	
2. Einseitig ohne gekreuzte Körperlähmung	15%	
3. Einseitig mit gekreuzter Körperlähmung	4%	
B) Abducensaffektionen		16%
1. Doppelseitig	11%	
2. Einseitig ohne gekreuzte Körperlähmung	4%	
3. Einseitig mit gekreuzter Körperlähmung	1%	
C) Trochlearisaffektionen		5%
1. Doppelseitig	1%	
2. Einseitig	4%	
D) Trigeminusaffektionen (stets einseitig)		14%

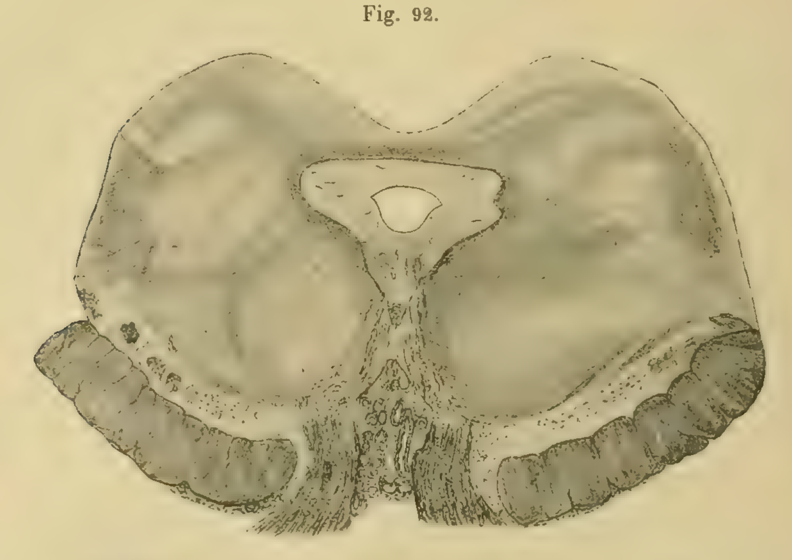
A) Daten über die Oculomotoriusbeteiligung.

Unsere Untersuchungsergebnisse inbetreff der Oculomotoriusbefunde bei Hirnsyphilis decken sich im Ganzen mit dem aus der Literatur zusammengestellten Sektionsmaterial. Auch hier ist in ungefähr $1/3$ der Fälle der Oculomotorius beteiligt, und ebenso ist das Verhältnis der doppelseitigen zur einseitigen Lähmung ein ganz analoges. Beide waren gleich häufig, und ähnlich stellte sich auch die Häufigkeit des Vorkommens der einseitigen Oculomotoriuslähmung mit contralateraler Körperlähmung. Die letztere war bei den aus der Literatur zusammengestellten Fällen etwas häufiger als in unserer Beobachtungsreihe, ein Umstand, der sich, wie ich glaube, ungezwungen daraus erklärt, dass derartigen Fällen, seitdem NOTHNAGEL (108)

besonders darauf hingewiesen hatte, eine speziellere Berücksichtigung in den Publikationen zu Teil wurde.

1. Was nun in erster Linie die doppelseitige Oculomotoriuslähmung angeht, so ist sie auf dem Gebiete der Hirnsyphilis so häufig, wie bei keiner anderen intrakraniellen Erkrankung, sie findet sich in unserer Beobachtungsreihe in 15% der Fälle. Sie war meistens durch einen syphilitischen basalen Prozeß bedingt, in 11 von diesen 15 Fällen konnte die Diagnose auf einen solchen mit Sicherheit gestellt und 5mal auch durch die Autopsie erhärtet werden. Durchweg sind der interpedunculäre Raum (s. Fig. 92) und die Hirnbasis, gelegentlich auch ein Hirnschenkel als Ausgangspunkt für die doppelseitige Oculomotoriuslähmung anzusehen, das zeigen uns unsere Sektionsfälle und ebenso meistens die einschlägigen Sektionen aus der Literatur (Friedreich 10, Essmarch und Jessen 15, Virchow 18, Ziemssen 20, v. Graefe 37, Ramskill 41, Henry Power 66, Hughlings Jackson 76, Heubner 69, Greiff 127, Bigot 163, Thomsen 204, Biggs 220, Henschen, Gajkiewicz 271, Cassirer, Kohn, Homén 420, Mantegazza, Kopczýnski 526 u. A.).

Fig. 92.



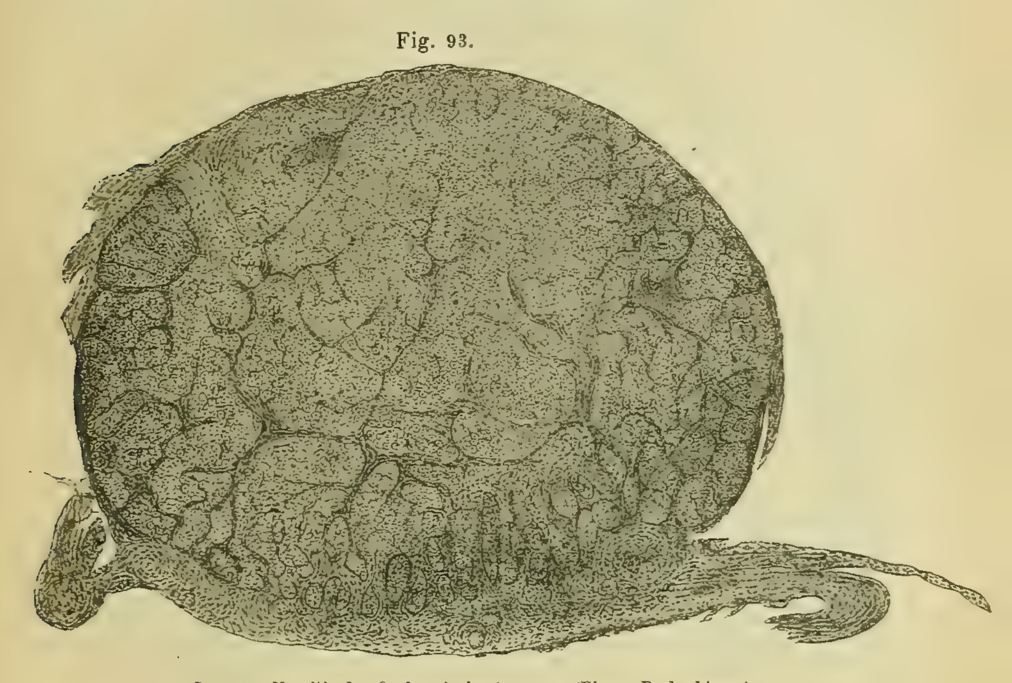
Gummöse Wucherung zwischen den Oculomotoriusstämmen. (Eigene Beobachtung.)

In andern Beobachtungen lag der doppelseitigen Oculomotoriusaffektion gummöse Neuritis resp. Perineuritis der Oculomotoriusstämme selbst zu Grunde (Baumgarten, Ormerod 147, Buttersack 176, Kahler 195, Kohn, Mills u. A.) zum Teil in Verbindung mit basaler gummöser Meningitis s. Fig. 92, 93 und 94).

Als sehr selten ist die Beobachtung von Schott anzuführen, wo auf beiden Seiten einzelne, vom Oculomotorius versorgte Muskeln selbst von gummöser Geschwulstmasse durchsetzt waren.

Die doppelseitige Oculomotoriusaffektion ist sehr häufig mit Läsion von andern besonders der vorderen Hirnnerven kompliziert. Die basalen optischen Leitungsbahnen resp. die Nervi optici fanden sich in über $^1/_3$ der Fälle beteiligt, der Abducens in 27%, der Nervus trochlearis in 16%, der Trigeminus in 10%, der Olfactorius in 8%, Facialislähmung in allen Zweigen 6%. Die letzten 5 Hirnnerven waren bei der doppelseitigen Oculomotoriuslähmung selten in Mitleidenschaft gezogen.

Fig. 93.



Gummöse Neuritis des Oculomotoriusstammes. (Eigene Beobachtung.)

Auch die homonyme Tractushemianopsie und ebenso die temporale Hemianopsie komplizierten sowohl in unsern als andern Fällen gelegentlich die doppelseitige Oculomotoriuslähmung, deren basaler Ursprung auch dadurch eine weitere Bestätigung erhielt. Ebenso deutete in einigen Fällen begleitende einseitige und doppelseitige Körperlähmung auf basale Beteiligung der Hirnschenkel.

Nach Feststellung dieser Tatsachen steht noch die Frage zur Erörterung, wie es sich genauer in denjenigen Fällen verhielt, wo die doppelseitige Oculomotoriuslähmung bei Hirnsyphilis ohne wesentliche Komplikationen von Seiten anderer basaler Hirnteile (also ohne sonstige Affektionen basaler

Hirnnerven, ohne Tractus- und temporale Hemianopsie, ohne hemiplegische Erscheinungen u. s. w.) auftrat. Von unseren 3 derartigen Fällen kam keiner

Fig. 94.



Perineuritis und Neuritis gummosa des Oculomotoriusstammes. (Eigene Beobachtung.)

zur Autopsie, in dem einen jedoch war es möglich die Diagnose auf basalen Ursprung mit Sicherheit zu stellen, in den beiden anderen konnte der cerebrale Prozeß nicht genauer lokalisiert werden. Auch in der Literatur sind derartige Fälle von Hirnlues, in denen die doppelseitige Oculomotorius-affektion die einzige Hirnnervenerkrankung an der Basis cranii war, sehr selten (Biggs 220, Ormerod 147, Thomsen 187a). In den beiden ersteren handelte es sich anatomisch um direkte partielle gummöse Degeneration der Oculomotoriusstämme selbst und in dem letzten um eine Wucherung zwischen den beiden Oculomotoriusstämmen im interpedunculären Raum. In dem Fall von Greiff war auch noch das Chiasma mit beteiligt, wenn auch keine weiteren direkten Sehstörungen angegeben werden. Auch die sonstigen Mitteilungen aus der Literatur ohne Sektionsbefund sprechen für die große Seltenheit der doppelseitigen Oculomotoriusaffektion bei Hirnsyphilis ohne andere basale Funktionsstörungen im Bereich der Hirnnerven, wohl aber mit sonstigen cerebralen Beschwerden. Die Fälle von isolirten Nucleär-lähmungen der Augenmuskeln auf Grundlage von Syphilis (Hutchinson), speziell der nucleären Ophthalmoplegien ohne anderweitige Cerebralerscheinungen, stehen hier nicht zur Erörterung, ich verweise auf die früheren Kapitel von tabischen Augenstörungen, nucleärer Ophthalmoplegie u. s. w. Aber ich möchte glauben, dass eine doppelseitige totale Oculomotorius-lähmung bei Syphilis, auch wenn zur Zeit der Beobachtung andere Symptome fehlen, wohl sehr selten als eine nucleäre aufzufassen ist, sondern fast immer auf basalen Prozessen (direkter gummöser Degeneration der Oculomotoriusstämme, syphilitischer Wucherung zwischen den Nervenstämmen im interpedunculären Raum u. s. w.) beruht.

In Bezug auf die Funktionsstörung bei der doppelseitigen basalen Oculomotoriuslähmung der Hirnsyphilis ist es das Häufigste, dass sowohl die äußere als die innere Augenmuskulatur ergriffen, ja in einer Anzahl von Fällen doppelseitig vollständig gelähmt ist. Hiervon gibt es aber Ausnahmen, und besonders sind zunächst Beobachtungen hervorzuheben, wo bei doppelseitiger basaler Oculomotoriusaffektion nur vereinzelte symmetrische Muskeln auf beiden Augen betroffen sind, so z. B. doppelseitige Ptosis (Oppenheim, Uhthoff, Virchow, Kahler u. A.) zum Teil mit einseitiger Pupillenerweiterung, und trotz dieses partiellen symmetrischen Befallenseins einzelner Muskeln wurden durch die Autopsie doch die Oculomotoriusstämme sehr weitgehend erkrankt befunden. Ferner beiderseitige isolierte Lähmung der recti superiores in dem Falle von Thomsen (also das Bild der Blicklähmung nach oben) bei einer gummösen Wucherung zwischen den Hirnschenkeln gerade an der Austrittsstelle der Oculomotorii mit partieller symmetrischer Degeneration der Stämme dieser Nerven. Ähnlich liegt der Fall von Ormerod mit doppelseitiger gummöser Anschwellung der Nervenstämme selbst bei ihrem Austritt an der Hirnbasis. Es kann also assoziierte

Blicklähmung nach oben gelegentlich durch basale Prozesse in den Oculomotoriusstämmen gleichsam vorgetäuscht werden und ebenso das Bild der doppelseitigen isolierten Ptosis. Es scheint mir hier immer die plausibelste Erklärung diejenige zu sein, daß der interpedunkuläre gummöse Prozeß symmetrisch nach beiden Seiten auf die Oculomotoriusstämme übergreift s. Fig. 92) und dann auch gleichartig für bestimmte Muskeln funktionierende Fasern der Nerven trifft. Ormerod verweist auch auf die Möglichkeit im Sinne von Felix Semon, Ferrier u. A., dass bei einer relativ gleichmäßigen Affektion der Nervenstämme doch bestimmte Nervenfasern eher in ihrer Funktion leiden als andere, und so das Bild einer partiellen symmetrischen Lähmung hervorgerufen wird. Auch die doppelseitige isolierte Ophthalmoplegia interna kann gelegentlich bei doppelseitiger Stammerkrankung des Oculomotorius vorhanden sein (Uhthoff) und ebenso auf dem einen Auge eine isolierte Ptosis und auf dem zweiten Ophthalmoplegia interna (Cassirer).

In letzter Linie finden sich gelegentlich im Bereich beider Oculomotoriusstämme ausgesprochene anatomische Veränderungen ohne intra vitam nachweisbare Funktionsstörungen (Baumgarten, Uhthoff u. A.).

2. Die einseitige Oculomotoriusaffektion ohne gekreuzte Körperlähmung. Auch bei dieser Gruppe der einseitigen Oculomotoriusaffektionen ohne gekreuzte Körperlähmung muß in unserer Beobachtungsreihe von 100 Fällen von Hirnsyphilis unter Berücksichtigung aller einschlägigen Momente in fast $^3/_4$ der Fälle die Diagnose auf einen basalen syphilitischen Prozeß als Ursache für die Lähmung gestellt werden. In dem letzten Viertel der einschlägigen Beobachtungen war es nur möglich, einen intrakraniellen syphilitischen Prozeß festzustellen, ohne jedoch über Sitz und Natur desselben etwas Genaueres aussagen zu können. Ein Vergleich dieses Resultates mit den aus der Literatur gesammelten Sektionsfällen ergibt auch hier ziemlich analoge Daten (Virchow, v. Graefe, Dixon 16, Griesinger, Lancereaux 27, Westphal 161, Wagner 33, Bristowe 152, Caracciolo, Clifford Albutt 38, Lawson Tait, Heubner, Schott, Duncan, Leudet, Naunyn, Treitel und Baumgarten, Engel, Chvostek 123, Rosenthal 185, Günther 173, Henry Power, Oppenheim, Siemerling, Nonne, Spitzka, Campbell u. A.). Es überwiegt auch bei diesen Beobachtungen wesentlich die einseitige Oculomotoriuslähmung aus basaler Ursache, sei es, dass es sich um basale syphilitische Wucherungen in der Umgebung des Nerven handelte, sei es, dass eine mehr selbständige basale gummöse Degeneration des Oculomotoriusstammes selbst vorlag. Nur bei der Minderheit der Fälle kamen Thrombosen, Erweichungen und eigentliche Gummigeschwülste in den nichtbasalen Hirnteilen in Betracht.

Des Weitern weisen auch hier die Komplikationen der einseitigen Oculomotoriuslähmung sowohl bei unserer Beobachtungsreihe als auch bei

den Sektionsfällen aus der Literatur von vornherein schon intra vitam auf den vorwiegend basalen Sitz der syphilitischen Erkrankung in der großen Mehrzahl der Fälle hin. Es kommen dabei in Betracht in erster Linie die Affektionen der basalen optischen Leitungsbahnen in der Hälfte der Fälle, Abducens-Beteiligung in fast $^1/_3$ der Beobachtungen, Trochlearislähmung relativ selten, etwas häufiger Trigeminusbeteiligung in ca. 20%. In ca. $^1/_3$ der Fälle war bei Hirnsyphilis die einseitige Oculomotoriusaffektion die einzige basale Hirnnervenlähmung, während sie in $^2/_3$ mit anderen Erscheinungen kompliziert auftrat. Wir haben früher gesehen, dass bei der doppelseitigen Oculomotoriuslähmung in Folge von Hirnsyphilis dieselbe noch erheblich seltener die einzigste basale Hirnnervenaffektion war (in ca. 16%).

In Bezug auf die Funktionsstörung dieser einseitigen Oculomotoriuslähmungen ist hervorzuheben, dass in über der Hälfte der Fälle alle Äste des Oculomotorius betroffen waren, ein Mal blieb jedoch der Sphincter pupillae verschont, während die Accommodation noch mit betroffen war, und ein Mal blieb lediglich der Levator palpebrae frei. Bei der Beteiligung aller Oculomotoriusäste war fast immer ein basaler Prozeß durch die Sektion nachgewiesen oder auf Grund der sonstigen klinischen Erscheinungen anzunehmen. Aber auch bei den Kranken mit nur partieller einseitiger Oculomotoriusparese zeigte sich noch in einem erheblichen Prozentsatz basale Ursache.

Nur gelegentlich war isolierte Ptosis der Ausdruck einer basalen Oculomotoriusaffektion in unserer Beobachtungsreihe, nach den Mitteilungen in der Literatur soll das etwas häufiger vorkommen (Virchow, Duncan, Oppenheim, Koeppen, Wagner, Wilbrand und Sänger).

Beim genaueren Studium der einschlägigen Fälle jedoch kann man sich der Ansicht kaum verschließen, dass zumal bei einigen älteren Beobachtungen die Funktionsprüfung intra vitam nicht immer mit hinreichender Genauigkeit vorgenommen worden ist, und dass gelegentlich neben der Ptosis Störungen in anderen Ästen des Nerven übersehen worden sind. Das Vorkommen einer isolierten Ptosis bei basaler Oculomotoriusaffektion muß als feststehend, aber als sehr selten angesehen werden.

Eine isolierte Ptosis durch Läsion der Hirnrinde scheint bei der Hirnsyphilis sehr selten vorzukommen, vielleicht sind die Fälle von Günther (173) und Dowse (125) in diesem Sinne zu deuten, wo ein gummöser Tumor in der Hirnrinde (Gegend der motorischen Region) als Sektionsbefund ohne sonstige Veränderungen im Bereich des Oculomotorius angegeben wird, das eine Mal auf der gleichen, das andere Mal auf der entgegengesetzten Seite.

Es erscheint mir nicht ausgeschlossen, dass die Ptosis auch durch die Steigerung des Hirndruckes gelegentlich bedingt sein kann und nicht gerade als Ausfallserscheinung von Seiten der Hirnrinde aufgefasst zu werden braucht,

etwa analog wie beim Hirntumor ja basale Augenmuskellähmungen durch Druck gelegentlich vorkommen können, ohne dass man deutliche Veränderungen der Nerven an der Basis nachzuweisen im Stande ist. Ich bin im Ganzen auch der Überzeugung im Sinne Mauthner's, dass isolierte Ptosis bei intrakraniellen Erkrankungen und speziell auch bei Hirnsyphilis meistens als nucleär oder fasciculär bedingt angesehen werden muß.

Die alleinige Lähmung der innern Augenmuskulatur (Ophthalmoplegia interna) wurde nur selten in dem Gesammtmaterial von Oculomotoriusaffektion bei Hirnsyphilis angetroffen (ca. 5%). Sektionsbefunde derartiger Fälle fehlen bisher, doch waren vereinzelte Beobachtungen wohl als basal bedingt anzusehen, so in einem unserer Fälle in Verbindung mit temporaler Hemianopsie (also Chiasmaerkrankung), doch war die Ophthalmoplegia interna zeitlich der Sehstörung vorangegangen und auch wieder geschwunden, so dass auch diese Beobachtung nicht als absolut beweisend gelten kann. Nach den bisherigen Erfahrungen besteht der Satz Mauthner's durchweg zu Recht, dass eine Ophthalmoplegia interna als eine nucleäre oder gelegentlich als eine fasciculäre aufzufassen ist, dagegen so gut wie gar nicht bei basalen syphilitischen Stammerkrankungen des Oculomotorius beobachtet wird. Im ganzen aber ist die isolierte Ophthalmoplegia interna nach unsern Untersuchungsresultaten eine relativ seltene Komplikation der eigentlichen Hirnsyphilis. Sie tritt erheblich häufiger isoliert auf syphilitischer Basis ohne cerebrale Komplikationen oder mit tabischen resp. paralytischen Symptomen zusammen oder als Vorläufer derselben in die Erscheinung.

Analog gestalten sich die Verhältnisse für die isolierte Lähmung der äußeren vom Oculomotorius versorgten Muskeln ohne Beteiligung des Sphincter pupillae und der Accommodation; nur in 3% aller von uns zusammengestellten Fällen von Oculomotoriuslähmung bei Hirnsyphilis ließ sich das nachweisen und zwar bei Fällen von einseitiger Oculomotoriusläsion mit gekreuzter Körperlähmung.

Die typische periodisch rezidivierende Oculomotoriuslähmung scheint mit Hirnsyphilis Nichts zu tun zu haben, wenigstens ist unter den bisherigen Sektionsbefunden kein beweisender Fall und auch bei unserem Gesammtmaterial hat sich ein solcher nicht gefunden.

3. Die einseitige Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Körperlähmung. In 4% unserer Beobachtungsreihe fand sich die einseitige Oculomotoriusaffektion mit gekreuzter Körperlähmung, und in drei dieser Fälle, von denen allerdings nur einer zur Autopsie kam, mußte der Sitz der Erkrankung wohl sicher in typischer Weise an der Basis lokalisiert angenommen werden (Gegend des Oculomotoriusaustritts und des betreffenden Hirnschenkels resp. des vordern Ponsabschnittes). Nur einmal ergab die Sektion als Ursache zwei verschieden lokalisierte Krankheitsherde (basale

Oculomotoriusstammerkrankung und gummöse Geschwulstentwicklung im vordern Drittel des Thalamus opticus fast bis in die innere Kapsel hineinreichend). Ein solches Zusammentreffen scheint im Ganzen sehr selten zu sein, und es fand sich in dem zusammengestellten Sektionsmaterial aus der Literatur nur ein Mal (Kopczynski, basale gummöse Degeneration des Oculomotorius und zwei Erweichungsherde in der inneren Kapsel derselben Seite). In den übrigen Fällen (Wagner 33, Duchek 34, Hughlings-Jackson, Dörgens, Bristowe, Findeisen 154, Herxheimer, Dowse 125, Alexander, Leyden, Pick, Cassirer, Moeli u. A.) lagen in über der Hälfte der Fälle gummöse Neubildungen in der Gegend des Hirnschenkels resp. des vorderen Abschnittes des Pons und fast ebenso oft Erweichungsherde in derselben Gegend zu Grunde. 2 mal fand sich ein syphilitischer Tumor in einer Großhirnhemisphäre, die Gegend der Rolando'schen Furche resp. das obere Drittel der Centralwindungen einnehmend. Die Hemiplegie der entgegengesetzten Körperhälfte erklärte sich wohl zwanglos aus einer derartigen Lokalisation des Krankheitsherdes, aber auch für die gleichseitige Mitbeteiligung des Oculomotorius konnte nach den Angaben im Sektionsbefund eine andere Ursache nicht nachgewiesen werden.

In einer ganzen Anzahl dieser Fälle zeigte sich die basale Natur des Prozesses in der Mitbeteiligung einer Reihe anderer basaler Hirnnerven (Opticus, Abducens, Trochlearis, Trigeminus, Acusticus, Olfactorius und Facialis). Im Ganzen aber schien die Mitbeteiligung anderer Gehirnnerven nicht so häufig zu sein, wie bei den andern vorhin aufgeführten Gruppen der Oculomotorius-Paresen. In den meisten Fällen waren alle Äste des betreffenden Oculomotorius ergriffen, dagegen zeigte sich auch gelegentlich das Intaktbleiben der innern Augenmuskulatur (Hughlings-Jackson, Uhthoff). Diese Tatsache wurde erklärlich in den betreffenden Fällen durch den ausgesprochenen fascikulären Charakter der Oculomotoriusaffektion im Sinne Mauthners.

Eine isolierte einseitige Ptosis war ebenfalls gelegentlich zu verzeichnen (Duchek, Rosenthal, Bristowe 152) und fand wohl ihre Erklärung desgleichen in einem fascikulären Ergriffensein der betreffenden Fasern; jedenfalls, glaube ich, ist die Tatsache nicht befremdend, dass bei der gekreuzten Oculomotorius- und Körperlähmung mit dem Sitz des Krankheitsherdes in der Hirnschenkel- und vorderen Ponsgegend schon öfters derartige isolierte Astaffektionen des III. Nerven vorkommen, da die Vereinigung der Nervenfasern aus dem ausgedehnten Kerngebiet doch erst beim Austritt an der Basis zu einem geschlossenen Stamm stattfindet.

Die nachstehende tabellarische Übersicht erscheint mir geeignet, dem Leser einen Einblick in die verschiedenen Kombinationen der Funktionsstörung im Bereich der einzelnen Oculomotoriusäste zu geben und ebenso in deren Ursachen. Der kleinere Teil der benutzten Fälle wurde nicht

Tabelle über die Funktionsstörungen im Bereich der Nervi oculomotorii bei 90 Fällen von Hirnsyphilis mit Oculomotoriusaffektion.

Die affizierten Zweige des Oculomotorius.	37 Fälle einseitiger Oculomotoriusaffektion ohne gekreuzte Körperlähmung.	16 Fälle einseitiger Oculomotoriusaffektion mit gekreuzter Körperlähmung.	37 Fälle doppelseitiger Oculomotoriuslähmung.	Summa 90
1. Alle Zweige des Oculomotorius betroffen	19 mal (14 mal basale Ursache, 2 mal Arterienveränderungen, 2 mal Ursache unsicher)	8 mal [2 mal basal, 6 mal fascikulär; (4 mal Hirnschenkel, 2 mal Ponsaffektion)]	35 mal (33 mal basal, 2 mal Sitz der Ursache nicht sicher)	62
2. Nur Affektion der Zweige für die äußeren Augenmuskeln	—	3 mal (1 mal basal, 2 mal fascikulär)	—	3
3. Nur die innere Augenmuskulatur (Ophthalmoplegia interna)	2 mal (1 mal basal, 1 mal wohl nukleär)	—	3 mal (unsichere Lokalisation)	5
4. Alle Äste und Akkommodation, Sphincter pupillae intakt	1 mal (unbestimmter Sitz der Ursache)	—	—	1
5. Alle Äste des Oculomotorius mit Ausnahme des Levator palpebrae	1 mal (unbestimmter Sitz der Ursache)	—	—	1
6. Isolierte Ptosis	8 mal (3 mal basal, 4 mal unsicher, 1 mal Läsion d. entgegengesetzten Hirnrinde)	4 mal (3 mal fascikulär, 1 mal Tumor d. Hirnrinde	4 mal (stets basal)	16
7. Levator palpebrae, Rectus inferior und internus	1 mal (basal)	—	—	1
8. Rectus internus, Sphincter pupillae und Akkommodation	1 mal (basal)	—	—	1
9. Rect. internus u. super.	—	—	1 mal (basal)	1
10. Rect. internus u. inferior	—	—	1 mal (basal)	1
11. Lev. palpebr. u. innere Augenmuskulatur	3 mal (1 mal basal, 2 mal unbestimmt)	—	3 mal (2 mal basal, 1 mal unbestimmt)	6
12. Rectus internus und innere Augenmuskulatur	1 mal (basal)	—	—	1
13. Rectus inferior und innere Augenmuskulatur	—	1 mal Syphilom der Hirnrinde (Druckwirkung?)	—	1
14. Levator palpebrae und rectus superior	—	—	2 mal (basal)	2
15. Isolierter Rect. superior	—	—	2 mal (basal)	2
16. Levator palpebrae und Rectus internus	—	—	2 mal (basal)	2
17. Nur angegeben: partielle Parese des Oculomotorius	—	—	4 mal unbestimmt)	4
18. Keine Funktionsstörung bei deutlichen anatomischen Veränderungen	1 mal (Oculomotorius blaßgrau verfärbt)	—	5 mal basale anat.-perineuritische Veränderungen)	6

durch Autopsie kontrolliert, soweit dieselben meiner Beobachtungsreihe von 100 Fällen angehören, daher die gelegentliche Unsicherheit inbetreff des Sitzes der pathologischen Veränderungen. Aus der Literatur wurden nur Sektionsfälle berücksichtigt. Auf einzelne Punkte, wie z. B. das relativ häufige Vorkommen der isolierten Ptosis, bin ich früher schon eingegangen. Dieselben kamen hauptsächlich auf die aus der Literatur gesammelten Sektionsfälle, und ich möchte wohl glauben, dass hier zuweilen gleichzeitige Alterationen anderer Äste des Oculomotorius übersehen worden sind. Des Weitern, glaube ich, erübrigt es sich der Tabelle noch weitere Erläuterungen hinzuzufügen.

Eine Statistik über 50 genauere Sektionsbefunde über die anatomischen Oculomotoriusveränderungen bei Hirnlues ergibt folgendes:

1. Neuritis und Perineuritis gummosa mit und ohne begleitende Meningitis basalis . . . . 18 mal
   a) Mit Meningitis basalis . . . . 10 mal
   b) Ohne Meningitis basalis . . . . 8 mal
2. Direkte Druckläsion der Nervenstämme durch die syphilitischen Neubildungen . . . . 17 mal
3. Völliges Aufgehen der Nervenstämme in benachbarte gummöse Neubildungen . . . . 8 mal
4. Einfache Atrophie des Oculomotorius . . . . 4 mal
5. Arteriitis syphilitica . . . . 1 mal
6. Verdickung der Arteria basilaris und Granulationsbildung im IV. Ventrikel und im Aquaeductus Sylvii . . . . 1 mal
7. Direkte syphilitische Muskelaffektion . . . . 1 mal

B) Daten über die Abducensaffektionen.

1. Die doppelseitige Abducensaffektion ist auf dem Gebiete der Hirnsyphilis eine relativ häufige Erkrankung (11% unserer 100 Fälle) und sie übertrifft hier erheblich das Vorkommen der einseitigen Erkrankung. Bei dem aus der Literatur zusammengestellten Sektionsmaterial verhält sich die Sache wesentlich anders, das Verhältnis der doppelseitigen zur einseitigen ist hier ungefähr wie 1 : 4. Ziehen wir das Resultat aus dem berücksichtigten Gesammtmaterial, so verhält sich die doppelseitige Abducenslähmung zur einseitigen mit und ohne gekreuzte Körperlähmung noch immer wie ca. 1 : 1,5. Es bleibt somit die doppelseitige Erkrankung dieses Nerven auf dem Gebiet der Hirnsyphilis ein unverhältnismäßig häufiges Vorkommnis (Ziemssen, Dowse, Buttersack, Tassi 202, Gajkiewicz 271, Oppenheim, Siemerling, Uhthoff, Hänel, Hoppe 281, Gianulli u. A.), wenn sie auch relativ etwas seltener auftritt als die doppelseitige Oculomotoriuslähmung. Durchweg war die Lähmungsursache der doppelseitigen Abducensaffektion

als eine basale anzusehen, wofür oft auch schon die begleitenden Erscheinungen von Seiten der übrigen Hirnnerven [Optici (56%), Oculomotorii (37%), Trochleares (18%), Trigeminus (12%), Acusticus (3%), halbseitige Körperlähmung (18%)] sprechen. Die hinteren Hirnnerven waren relativ selten dabei beteiligt, etwas häufiger noch der Nervus facialis, eine Mitbeteiligung des Olfactorius wurde fast niemals nachgewiesen; ein Umstand, der wohl erklärlich ist, da sich bei diesen Fällen die Krankheitsprodukte mehr an dem hintern Teil der Gehirnbasis finden und in der Regel nicht bis auf den allervordersten Teil übergreifen.

2. Die einseitige Abducenslähmung ohne gekreuzte Körperlähmung (Essmarch und Jessen, Dixon, von Graefe, Wagner, Charcot und Gombault 64, Ramskill, Rosenthal, Chvostek, Baumgarten, Henschen, Henry Power, Giannulli, Spitzka, Tooth, Lloyd 426, Nonne, Finkelnburg, Homén, Henneberg u. A.) war auf Grundlage des Gesamtmaterials ungefähr ebenso häufig wie die doppelseitige. Auch hier konnte in der größern Hälfte der Fälle die Ursache als eine basale sicher nachgewiesen werden sowohl durch die Sektion als durch die begleitenden Erscheinungen. Der Opticus resp. die optischen Leitungsbahnen an der Basis cerebri waren im Ganzen in etwas über der Hälfte der Fälle ergriffen, der Oculomotorius sogar in $^2/_3$, der Trochlearis in 25%, der Trigeminus in 45% (stets einseitig), Acusticus in 12%, der Facialis in 33%, die letzten Hirnnerven sehr selten und ebenso der Olfactorius fast gar nicht.

3. In Betreff der einseitigen Abducenslähmung mit contralateraler Körperlähmung ist zunächst eine große Differenz in der Häufigkeit des Vorkommens zwischen unserem und dem aus der Literatur gesammelten Sektionsmaterial zu konstatieren. In unserer Untersuchungsreihe von 100 Fällen war nur 1 mal einseitige Abducenslähmung mit gekreuzter Körperlähmung vorhanden, und ich glaube demnach, dass diese Affektion auf dem Gebiete Hirnsyphilis als eine relativ seltene zu betrachten ist. Die verhältnismässig größere Anzahl derartiger in der Literatur mitgeteilter Sektionsfälle (Engelstedt 29, Lautenbach 86, Nothnagel, Alexander, Rosenthal, Buss 190, Ballet 111, Bristowe, Rühle, Pasquale Ferraro 175e, Fr. Pick, Giannulli, Moeli und Marinesco 276 u. A.) glaube ich, erklärt sich im Wesentlichen wieder aus dem Umstande, dass diesen Fällen ein ganz besonderes Interesse entgegengebracht wurde und deren Mitteilung deshalb relativ viel häufiger erfolgte.

Durchweg handelte es sich um eine Ponsaffektion und zwar besonders im hintern Abschnitt. Die Form der Komplikationen von Seiten anderer Hirnnerven gestaltet sich anders als bei den beiden ersten Gruppen; der Sehnerv ist fast gar nicht mehr mitbetroffen, der Oculomotorius auch relativ selten, der Trochlearis gar nicht, der Trigeminus selten, relativ häufig aber der Facialis.

Es ist im Ganzen als ein seltenes Ereignis auf dem Gebiete der Hirnsyphilis zu bezeichnen, dass der Abducens allein ohne Mitbeteiligung von Seiten anderer Hirnnerven befallen ist.

Die nukleäre Abducenslähmung scheint bei der eigentlichen Hirnsyphilis in dem früher definierten Sinne sehr selten vorzukommen, in unserem gesammten berücksichtigten Material ist sie eigentlich in keinem Falle sicher nachgewiesen. In den bei Weitem meisten Fällen ist die Ursache eine basale und in zweiter Linie eine intracerebrale durch Ponsaffektion. Besonders bemerkenswert ist in dieser Hinsicht die Beobachtung von Hoppe (281), wo bei doppelseitiger Abducens- und Facialislähmung sich akute Bulbärparalyse und Lähmung aller vier Extremitäten entwickelte auf Grundlage von ausgesprochenen gummösen Veränderungen der Arteria basilaris mit sekundärer Alteration des Pons.

Abducenslähmung durch Einschnürung der anliegenden erkrankten Hirnarterien im Sinne Türcks u. A. konnte in unserem Gesamtmaterial nicht sicher nachgewiesen werden.

C) Über die Trochlearisaffektion bei Hirnsyphilis.

In unserm Beobachtungsmaterial war der Trochlearis in 5% mitbetroffen, es ist das im Verhältnis zum Opticus, Oculomotorius und Abducens relativ selten. Etwas häufiger fand sich eine Trochlearisbeteiligung in dem herangezogenen Sektionsmaterial aus der Literatur (v. Graefe, Friedreich 10, Ziemssen, Wagner, Thomas, Treitel und Baumgarten, Henry Power, Böttiger, Siemerling 228, Lannois und Porot, Kohn 392, Lloyd 426, Bouman, Cassirer, Homén 420 u. A.). In allen unseren Beobachtungen sowie in den herangezogenen Sektionsfällen aus der Literatur ist der Trochlearis nie isolirt ergriffen, sondern eine Reihe der übrigen Hirnnerven ist durchweg ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen. Am häufigsten ist der Oculomotorius gleichzeitig mitbetroffen, fast in allen Fällen, in zweiter Linie die Optici resp. die basalen optischen Leitungsbahnen in über $^2/_3$ der Beobachtungen, in dritter Linie der Abducens in ca. 30%, oft doppelseitig und annähernd ebenso häufig Acusticus, Facialis und Trigeminus. In verschiedenen Fällen war die Trochlearislähmung eine Componente der totalen Ophthalmoplegie. Der anatomische Sitz der Lähmungsursache war durchweg basal, und zwar handelte es sich meistens um basale syphilitische Prozesse, welche die Hirnnerven und mit ihnen den Trochlearis schädigten. Gelegentlich scheint auch die Trochlearislähmung durch Fernwirkung bei Sitz der syphilitischen Neubildungen in den Hemisphären entstehen zu können (H. Power), selten auch durch Kernalteration, wie in dem Fall von Bouman, wo Hirnsyphilis sich mit Polioencephalitis superior und inferior komplizierte. Direkte neuritische Alterationen der Trochlearisstämme scheinen ebenfalls sehr selten zu sein (Lannois und Porot, Thomas) und ebenso intramedulläre Wurzelaffektion (Cassirer 391).

Eine intracerebrale und nukleäre Erkrankung scheint jedenfalls sehr selten die Ursache für eine Trochlearisaffektion bei Hirnsyphilis abzugeben, und auch eine Affektion im Hirnschlitz und im Bereich des Velum medullare anticum im Sinne v. Pfungens, der auf diese Entstehungsmöglichkeit bei Meningitis, spec. der tuberculösen, hingewiesen hat, scheint bei der Hirnsyphilis kaum beobachtet zu sein.

Dass die Trochlearislähmung auf dem Gebiete der Hirnsyphilis relativ selten ist, wird auch von andern Beobachtern (Rumpf, Wernicke u. A.) hervorgehoben, wenn auch zugegeben werden muß, dass gerade die Trochlearislähmung wegen einer gewissen Schwierigkeit der Diagnose wohl häufiger intra vitam übersehen worden ist. Jedenfalls ist eine isolierte Trochlearisaffektion ohne Komplikation mit andern Hirnnervenlähmungen kaum jemals zu verzeichnen bei Hirnsyphilis, was ja auch bei der topographischen Lage des Nerven und seiner besonderen Verlaufsweise erklärlich erscheint.

Das doppelseitige Befallenwerden beider Nervi trochleares ist bei der Hirnsyphilis recht selten (v. Graefe, Homén, Böttiger u. A.), und gleichzeitig waren hierbei andere basale Hirnnerven beteiligt. Eine isolierte doppelseitige Trochlearislähmung ist eigentlich wohl nur denkbar, wie auch Mauthner mit Recht hervorhebt, bei einer Kernläsion und vor Allem bei einer Läsion im Velum medullare anticum, in dem sich die austretenden Trochlearisstämme kreuzen. Beides scheint aber gerade bei Hirnsyphilis sehr selten vorzukommen.

D) Über die Affektion des Trigeminus bei Hirnsyphilis.

§ 210. In 14% meines Beobachtungsmaterials fand sich der Trigeminus beteiligt, also fast so häufig wie der Nerv. abducens. Die klinische und anatomische Diagnose lautete in diesen Fällen durchweg auf einen basalen syphilitischen Prozeß. Von den übrigen basalen Hirnnerven waren am häufigsten mitbeteiligt die Optici resp. die basalen optischen Leitungsbahnen (in 80%), sodann der Facialis (in 56%), Oculomotorius und Abducens (in 43%), Acusticus (in 36%), Olfactorius (in 14%) und Trochlearis (in 7%). Nur einmal sah ich in meinen 100 Fällen Keratitis neuroparalytica bei Trigeminusaffektion. Die Trigeminusalteration war stets einseitig. Auch nach dem Sektionsmaterial aus der Literatur ist doppelseitige Trigeminusaffektion bei Hirnsyphilis recht selten (Leudet, Lloyd, Babinski und Nageotte 550, v. Bechterew u. A.), und doppelseitige Keratitis neuroparalytica scheint nur von Leudet beobachtet zu sein.

Bei dem aus der Literatur herangezogenen Sektionsmaterial (Leudet, Virchow, Friedreich 10, Essmarch und Jessen, Dixon, v. Graefe, Westphal, Ramskill, H. Power, Duncan, Broadbent, Huguenin 75, Chvostek, Genkin 177, Rühle, Wagner, Rosenthal, Lautenbach, Duchek, Oppenheim, Pick, Siemerling,

Nonne, Tooth, Bouman 554, Cassirer, Lloyd, Reeling Brouwer, Babinski und Nageotte 550, v. Bechterew 551, Thomas 749, Wilbrand und Sänger u. A.) gestaltet sich die Mitbeteiligung der übrigen basalen Hirnnerven ähnlich, wie bei unserer Untersuchungsreihe, nur scheinen hier gelegentlich Sehstörungen übersehen zu sein, da inbetreff der Opticus- und basalen Sehbahnen-Beteiligung der Prozentsatz bei dem Literaturmaterial etwas geringer ist als bei dem unserigen.

Eine Trigeminuslähmung lediglich als Drucklähmung bei entfernt in den Hemisphären sitzenden Tumoren scheint bei Hirnsyphilis sehr selten zu sein, dagegen ist direkte Ponserkrankung gewöhnlich in Verbindung mit basalen meningitischen Veränderungen in ca. 25% der Fälle vorhanden. Auf die mittlere Schädelgrube beschränkte sich der basale syphilitische Prozeß in ca. 13%, eine direkte basale syphilitische Erkrankung der Nervenstämme war auch in ca. 13% der Fälle mit Trigeminusaffektion vorhanden.

Es muß als ein seltenes Vorkommnis bezeichnet werden, dass der Nervus trigeminus bei Hirnsyphilis von den basalen Hirnnerven isoliert erkrankt. Ich konnte dies in meiner Beobachtungsreihe von 100 Fällen garnicht konstatieren, auch in der Literatur sind die Beobachtungen relativ selten (Chvostek, Genkin, Huguenin, Pick, Alexander u. A.). Um eine primäre Kernerkrankung des Trigeminus scheint es sich bei Hirnsyphilis fast niemals zu handeln, Erkrankung der aufsteigenden oder absteigenden Trigeminuswurzel wurde gelegentlich nachgewiesen (Siemerling, Cassirer, Thomas u. A.).

Die gekreuzte Körperlähmung mit einer gegenseitigen Trigeminusaffektion ist ebenfalls selten (Rühle, Wagner, Rosenthal, Lautenbach, Duchek, Fr. Pick u. A.) und beruhte durchweg auf syphilitischer Ponserkrankung, gelegentlich fand sie eine andere Erklärung (z. B. 2 getrennte Herde: Erweichungsherd in der rechten innern Kapsel und Gummibildung am Austritt des rechten Nervus trigeminus) (Wagner). Ich habe bei meinen 100 Fällen Trigeminusaffektion mit gekreuzter Körperlähmung nicht konstatieren können, jedenfalls doch ein Beweis für ihre Seltenheit.

Die Keratitis neuroparalytica fand sich in meiner Beobachtungsreihe von 100 Fällen, wo der Trigeminus 14 mal beteiligt war, nur 1 mal in Folge von ausgedehntem basalen gummösen Prozeß. Es ist dies ein auffallend geringer Prozentsatz und derselbe kontrastiert mit den sonstigen Angaben in der Literatur. Ich möchte mich hier auf die statistischen Zusammenstellungen vor Allem von Wilbrand und Sänger 1901 über Sektionsbefunde berufen. Ihre Zusammenstellungen ergaben Keratitis neuroparalytica bei Gummigeschwülsten (Genkin, Westhoff), bei gummösen Neubildungen in Verbindung mit basaler gummöser Meningitis (Power, Walter); bei basaler gummöser Meningitis (Hitschmann 320, Leudet, Labarrière 98, Pick, Ramskill 41, Rühle, Stedtmann und Edes, Westphal, Wagner,

Blessig 72); bei Trigeminusläsion in Folge von Hämorrhagien und Erweichungen mit Arteriensyphilis (P. Meyer, Graff). Unter den letzteren Bedingungen scheint somit Keratitis neuroparalytica sehr selten zu sein und dieselbe kommt bei Apoplexien, welche nicht auf Arteriensyphilis beruhen, so gut wie gar nicht vor. Am häufigsten führt zweifellos die basale gummöse Meningitis zu dieser Hornhauterkrankung. Die Gesammtstatistik von Wilbrand und Sänger ergibt für die Sektionsfälle:

Bei basaler gummöser Meningitis	22 Fälle,	11 mal	Keratitis	neuroparalytica
» solitären Gummata	18 »	4 »	»	»
» Arteriensyphilis	6 »	2 »	»	»

Also in 37% dieser Trigeminusaffektionen bei Hirnsyphilis mit Sektionsbefund kam es zur Keratitis neuroparalytica. Es ist hier eine erhebliche Differenz mit unserm eigenen Sektionsmaterial (1 mal Keratitis neuroparalytica bei 17 Sektionen und 14% Trigeminusläsionen bei 100 Fällen von Hirnsyphilis) nicht zu verkennen.

Eine doppelseitige Keratitis neuroparalytica bei beiderseitiger Trigeminusläsion in Folge von Hirnsyphilis, wie in der Beobachtung von Leudet, scheint nur ganz vereinzelt beobachtet zu sein.

Durchweg ging die Keratitis neuroparalytica mit Anästhesie im Bereich des I. Astes des Trigeminus einher, nachdem gelegentlich eine Hyperästhesie voraufgegangen war (Rühle, Wagner, P. Meyer u. A.). Sehr selten ist jedenfalls das Vorkommen dieser Erkrankung ohne Sensibilitätsstörungen, mir erscheint auch in dieser Hinsicht der Graff'sche Fall (Graff, Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva, verbunden mit neuroparalytischer Ophthalmie. Dorpat 1886.) nicht sicher, und eine andere sichere Beobachtung habe ich nicht auffinden können.

Dass gelegentlich Keratitis neuroparalytica bei Hirnsyphilis schon eintreten kann, während noch Hyperästhesie besteht, beweisen die Fälle von Genkin, Pick u. A.

Eine gleichzeitig bestehende Ptosis in Folge von Oculomotoriuslähmung ist jedenfalls nicht immer im Stande, den Eintritt einer Keratitis neuroparalytica zu verhindern, wie die Beobachtungen von Westphal und auch wohl die von Leudet, Power, Wagner u. A. zeigen, wenn auch im Sinne v. Graefe's zuzugeben ist, dass eine mit der Trigeminuslähmung gleichzeitig bestehende Ptosis geeignet ist, dem Eintritt der Hornhauterkrankung bis zu einem gewissen Grade schützend entgegen zu wirken.

Bei der Keratitis neuroparalytica in Folge von Trigeminusläsion durch Hirnsyphilis ist der Krankheitsprozeß durchweg basal gelegen mit direkter Läsion des Nerven. Es gehört jedenfalls schon zu den großen Ausnahmen, wenn, wie in dem Fall von Power, syphilitische Geschwülste der Großhirnhemisphären durch Raumbeengung in der Schädelhöhle und basale Druck-

wirkung auf den Trigeminus sowie die meisten Hirnnerven derselben Seite zur Lähmung des Nerven (ohne anatomische Veränderungen desselben) und Keratitis neuroparalytica führten.

E) Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen bei Hirnsyphilis.

§ 211. Der eigentliche typische Nystagmus war bei unserer Beobachtungsreihe von 100 Fällen von Hirnsyphilis eine seltene Erscheinung (2%). Der syphilitische Prozeß war in beiden Fällen ein ausgedehnter und komplizierter (Meningitis gummosa, Hydrocephalus internus, Endarteriitis syphilitica u. s. w.), so dass es nicht möglich war, gerade eine bestimmte Herdläsion für den Nystagmus verantwortlich zu machen. Noch seltener waren die Angaben bei den berücksichtigten Sektionsfällen aus der Literatur. Auch hier war eine sichere Feststellung der Läsion, welche gerade den Nystagmus verschuldete, nicht möglich; 1 mal lag zugrunde Meningoencephalitis der Convexität und Endarteriitis der Rindengefäße mit hämorrhagischem encephalitischen Herd in der linken dritten Stirnwindung (Tugendreich), 1 mal »acute disseminierte Myelitis bulbi nebst Encephalitis« mit einem Herd in der Haube des hinteren Hirnschenkelabschnittes und der vorderen Hälfte der Brücke (Buss), und 1 mal symmetrische gummöse Erkrankung beider Oculomotoriusstämme neben syphilitischen Veränderungen der Hirnarterien, besonders der Arteria basilaris. Im Ganzen fand sich bei ca. 2% eigentlicher acquirierter Nystagmus bei Hirnsyphilis, was als ein sehr geringer Prozentsatz bezeichnet werden muß, namentlich z. B. der disseminierten Herdsklerose gegenüber, wo ich bei einer Untersuchungsreihe von 100 Fällen in 12% eigentlichen Nystagmus nachweisen konnte. Für die relative Seltenheit des Nystagmus bei Hirnsyphilis möchte ich an dieser Stelle auch noch an mein früheres Beobachtungsmaterial aus der Schöler'schen Klinik verweisen, welches von Niedergesäss zusammengestellt wurde. Derselbe fand auf 20000 Augenkranke 130 Fälle von Nystagmus, davon waren 120 angeboren resp. in frühster Kindheit erworben, nur 10 Fälle betrafen Nystagmus, der im spätern Alter acquiriert wurde, und hierunter war Hirnsyphilis 1 mal die Ursache.

Etwas häufiger konnten nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen in unsern 100 Fällen von Hirnlues nachgewiesen werden (6%). Es handelt sich hier durchweg um basale Hirnsyphilis, und meistens waren die Augenmuskelnerven in ausgedehnterem Maße in Mitleidenschaft gezogen. 6% ist z. B. auch wieder der disseminierten Sklerose (mit 46% nach meinen Erfahrungen) gegenüber sehr wenig und, da diese Bewegungsanomalie auch sonst bei vielen Erkrankungen des Nervensystems beobachtet wird, (vgl. Kapitel disseminierte Herdsklerose S. 371) so kommt ihr eine besondere diagnostische Bedeutung auf dem Gebiete der Hirnsyphilis nicht zu. In den Mitteilungen aus der Literatur finden sich fast gar keine Angaben über diesen Punkt, er ist offenbar wenig beachtet worden.

F) Die konjugierte Abweichung der Augen (Déviation conjuguée).

Die konjugierte Abweichung der Augen (Déviation conjuguée) habe ich bei unseren 100 Fällen nur 1 mal angetroffen. Die Abweichung der Augen ging nach rechts, gleichzeitig bestand eine rechtsseitige Körperlähmung mit Kontraktur und linksseitige Hemianopsie. Der Fall kam nicht zur Autopsie.

Auch bei dem aus der Literatur herangezogenen Sektionsmaterial wurde das Symptom der Déviation conjuguée in nur ungefähr 2% der Fälle beobachtet. In 4 Fällen, wo ein Großhirnprozeß die Ursache für die konjugierte Abweichung der Augen abgab, erfolgte dieselbe nach der Seite der Hirnläsion hin (Tiling, Gilles de la Tourette, Leclerc 197, Schaffer 709). Der Gehirnprozess bestand 2 mal in einem ausgedehnten oberflächlichen Erweichungsvorgang der einen Großhirnhemisphäre, wobei auch die motorische Region in Mitleidenschaft gezogen war, 1 mal lag eine Gummigeschwulst in der linken dritten Stirnwindung vor, den Paracentrallappen leicht bedrängend, und 1 mal Erweichung und Atrophie des Stirnhirns. In der Beobachtung von Bayerthal handelte es sich um Jackson'sche Epilepsie mit Drehung der Augen und des Kopfes nach links bei Meningo-Encephalitis mit Schwartenbildung am Pol des rechten Stirnhirns, hier war also entsprechend dem krampfartigen Vorgang die Ablenkung der Augen von dem Krankheitsherd weg gerichtet.

In den beiden Fällen von Broadbent und Bristowe von Ponsaffektion (s. auch früher Ponserkrankung S. 568) zeigte sich die Ablenkung nach der dem Ponsherd entgegengesetzten Seite entsprechend den namentlich von Vulpian, Prévost, Landouzy, Grasset u. A. aufgestellten Sätzen.

Die Déviation conjuguée der Augen ist somit auf dem Gebiete der Hirnsyphilis ein im Ganzen seltenes Vorkommnis, und es zeigt sich, dass sowohl Erweichungsprozesse, als auch wirkliche gummöse Geschwulstbildungen der Gehirnsubstanz sowie auch meningitische Erscheinungen an der Konvexität einer Hemisphäre für die Entstehung der konjugierten Abweichung in Betracht kommen. Der letztere anatomische Faktor (meningitische Erscheinungen) dürfte wohl als der seltnere anzusehen sein. Im Übrigen haben unsere Untersuchungen Nichts ergeben, was mit den Forschungsresultaten anderer Autoren über die konjugierte Abweichung und ihre diagnostische Bedeutung in Widerspruch stände.

IV. Pathologische Erscheinungen von Seiten der Pupillen.

§ 212. Zur richtigen Beurteilung der Pupillarerscheinungen bei Hirnsyphilis und ihrer diagnostischen Bedeutung erscheint es mir richtig, zuerst von einer einheitlichen größern Beobachtungsreihe auszugehen und zunächst meine Reihe von 100 Fällen in dieser Hinsicht zu analysieren.

1. Die typische reflektorische Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Konvergenzreaktion fand sich in 10% meiner Fälle

a) Ohne sonstige funktionelle oder anatomische Veränderungen im Bereich der Nervi oculomotorii 4 mal (4%).

b) Mit anderweitigen funktionellen oder anatomischen Störungen der Oculomotorii 6 mal (6%).

Es kommt somit die typische reflektorische Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Konvergenzreaktion bei der eigentlichen Hirnsyphilis viel seltener vor als bei gewissen andern Erkrankungen des Centralnervensystems, deren Ursprung wohl in erster Linie auch in der Syphilis zu suchen ist, die aber als metasyphilitische zu bezeichnen sind, so speziell bei der Tabes und der progressiven Paralyse, von denen die erstere in ca. 60—90% und die letztere in ca 50% typische reflektorische Lichtstarre aufweisen. Von den eigentlichen Hirnerkrankungen jedoch dürfte die Hirnsyphilis diejenige sein, die mit ihren 10% noch am häufigsten zu dem Symptom der typischen reflektorischen Pupillenstarre führt. Bei Hirntumor, Hirnabscess, Blutungen, Erweichungen, Hydrocephalus, multipler Sklerose, Alkoholismus, Kopfverletzungen, Dementia senilis, Meningitis u. A. fand ich nach meinen Untersuchungen wohl gelegentlich das Argyll-Robertson'sche Phänomen, aber jedenfalls erheblich seltener noch als bei der Hirnsyphilis. Hervorzuheben als etwas Besonderes ist auch noch für unsere Untersuchungsreihe bei der typischen reflektorischen Pupillenstarre die relativ häufige Beteiligung einzelner Äste der Nervi oculomotorii, zum Teil aber waren auch an den betreffenden Augen mit Pupillenstarre früher ausgedehntere Lähmungserscheinungen im Bereich des Oculomotorius vorhanden gewesen, sie hatten sich aber so zurückgebildet, dass nur die Pupillenstarre bestehen blieb. Es scheint somit, als könne gelegentlich von einer frühern Oculomotoriuslähmung nur eine typische reflektorische Pupillenstarre mit erhaltener Konvergenzreaktion zurückbleiben. Eine genügende Erklärung für diese Thatsache zu geben, ist schwierig, und doch glaube ich, dieses Vorkommen gelegentlich sicher beobachtet zu haben, auch wenn ich von meinen Beobachtungen diejenigen abziehe, wo gleichzeitig bestehende Tabes oder progressive Paralyse die reflektorische Pupillenstarre schon an und für sich zu erklären im Stande waren.

Auch andere Autoren machen Mitteilungen über das Vorkommen des Argyll-Robertson'schen Symptoms bei Hirnsyphilis: Cestan et Dupuy-Dutemps bei Meningitis syphilitica, Wolff bei einem Gumma der rechten Hirnhälfte und an der Grenze von Pons und Medulla oblongata, sowie im obern Halsmark, Clarke Michell betont das Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre bei Syphilis des Centralnervensystems, gleichzeitig aber auch ihre Seltenheit den parasyphilitischen Erkrankungen (Tabes, Paralyse) gegenüber,

Crouzon bei Meningitis specifica, Kostenitsch (284) bei Hirnsyphilis mit kleinzelliger Infiltration des Höhlengraus im Gebiete des Oculomotoriuskernes und teilweiser Atrophie desselben, von Rad bei specifischer Endarteriitis, kleinen Erweichungsherden im Oculomotoriuskern und Encephalomeningitis chronica, Oppenheim u. A.

Dass in einer Reihe von Beobachtungen von Hirnsyphilis die begleitende reflektorische Pupillenstarre nicht dem cerebralen Prozeß, sondern begleitenden tabischen oder paralytischen Erscheinungen zuzuschreiben war, ist zweifellos, und die Mitteilungen von zahlreichen Autoren über das Zusammenvorkommen von Hirnsyphilis und Tabes (Eisenlohr, Dejerine und Darkiewitsch, Rosenthal, Erb, Oppenheim, Hoffmann, Pusinelli, Reumont, Marinesco, Minor, Dinkler 377, Henneberg, Spiller und Camp 840, Tiedemann und Nambu 842, Uhthoff u. A.) lassen das ohne Weiteres erklärlich erscheinen.

Auch die Fälle von sogenannter isolierter reflektorischer Pupillenstarre nach Syphilis (Finkelnburg 603, Chvostek, Erb, Oppenheim, Nonne, Bumke 799, Moeli, Stolzenburg 159 u. A.) sind wohl sicher noch zum Teil zu den mit Tabes und Paralyse komplizierten zu rechnen und nicht lange genug beobachtet worden, um mit Sicherheit nachfolgende Veränderungen des Centralnervensystems auszuschließen. Dass Syphilis gelegentlich reflektorische Pupillenstarre dauernd als einzige Erscheinung im Gefolge haben kann, möchte ich nicht bezweifeln, zumal ich glaube, einige derartige sichere Fälle beobachtet zu haben; aber für sehr selten halte ich dieses Vorkommen.

Auf die diagnostische Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre für eine syphilitische Ursache bei gewissen andern Leiden des Nervensystems (Idiotie, infantilem Schwachsinn, gewissen hereditären Erkrankungen mit Demenz und spastischen Erscheinungen) wird von verschiedenen Autoren mit Recht hingewiesen (König, Homén, Vizioli u. A.).

2. Das Fehlen der Pupillarreaktion auf Licht und Konvergenz sah ich in meinen 100 Fällen in 4% und hierbei auch wieder mit Beteiligung anderer Oculomotoriusäste 2mal und 2mal ohne eine solche. In einem Falle bestand doppelseitige Ophthalmoplegia interna und ein Mal einseitige.

Das Auftreten der eigentlichen isolierten Ophthalmoplegia interna (Lähmung des Sphincter pupillae und der Accommodation) bei Hirnsyphilis ist, meines Erachtens, recht selten, nur in 2% meiner Beobachtungen. Dieselbe ist ja zweifellos in erster Linie auf frühere syphilitische Infektion zurückzuführen (Alexander u. A.), kann aber relativ oft eine isolierte, für sich bestehende Erscheinung bleiben oder zum Teil auch eine voraufgehende resp. komplizierende Erscheinung der Tabes und der Paralyse werden. Letzteres ist an und für sich kein häufiges Ereignis, aber immer noch häufiger auf diesem Gebiete als bei der eigentlichen Hirnsyphilis (vgl. Kapitel Tabes S. 243). Dass gelegentlich die nukleäre Affection der Ophthalmoplegia interna auch

bei Hirnsyphilis auftreten kann ebenso wie andere nukleäre Augenmuskellähmungen, ist erklärlich, wenn wir das schon erwähnte gelegentliche Zusammenvorkommen der Hirnlues mit Tabes oder progressiver Paralyse in Betracht ziehen, bei denen ja gerade die nukleären Augenmuskellähmungen die häufigsten sind.

Wenn eine reflektorische Pupillenstarre mit einer Neuritis optica sich kompliziert, so deutet das in erster Linie auf Hirnsyphilis, nicht aber darf man im Sinne Bumke's aus dem Hinzutreten einer Augenmuskellähmung zur reflektorischen Pupillenstarre den diagnostischen Schluß auf Lues cerebri machen, dies kann bei Tabes oder progressiver Paralyse ebenso der Fall sein.

3. Ein intermittierendes Auftreten der Reaktionslosigkeit der Pupillen auf Licht ist gelegentlich bei Hirnlues beobachtet worden, auch unabhängig von einer etwa vorhandenen Sehstörung (Kopczýnski, Schittenhelm, Jewetzki u. A.). Diese an und für sich sehr seltene Erscheinung scheint auf dem Gebiete der Hirnsyphilis noch relativ am häufigsten vorzukommen, doch kann nicht zugegeben werden, dass das intermittierende Auftreten der Pupillenstarre geradezu pathognomon für Lues cerebri sei (Kopczýnski).

4. Ebenso dürfte es nicht ganz zutreffend sein, wenn der sogenannten Erholungsreaktion der Pupillen, d. h. der Wiederkehr einer mäßigen Lichtreaktion bei vorher lichtstarren Pupillen nach längerem Dunkelaufenthalt, in differentialdiagnostischer Beziehung für Hirnlues der Tabes gegenüber ein allzu großes Gewicht beigelegt wird (Sänger). Auch bei Tabikern kann dieses Phänomen gelegentlich beobachtet werden (Nonne, Treupel, Donath u. A.).

5. Die hemianopische Pupillarreaktion (Wernicke) ist auf dem Gebiete der Hirnsyphilis nur selten beobachtet worden, ich fand sie unter meinen 100 Fällen nur einmal (Tractusaffektion) und auch hier nur andeutungsweise. Auch in der Literatur finden sich nur vereinzelte einschlägige Beobachtungen (Nonne, Friedländer und Kempner, Jewetzki u. A.). Es handelt sich in der Regel bei derartigen Fällen nicht um ein absolutes Fehlen der Lichtreaktion bei Beleuchtung der blinden Netzhauthälften, sondern nur um eine weniger lebhafte Reaktion als bei Belichtung der sehenden Hälften. Der theoretischen Forderung, nur eine Netzhauthälfte ganz isoliert durch schräg einfallende Lichtstrahlen zu beleuchten, kann nicht so ohne Weiteres Genüge geleistet werden. Etwas Licht wird doch in den verschieden brechenden Medien diffus reflektiert, auch findet eine gewisse Durchleuchtung der Sklera und damit Beleuchtung der entgegengesetzten sehenden Netzhauthälfte statt, eine Beleuchtung, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen ausreichen dürfte, auch von hier aus noch eine Lichtreaktion der Pupille auszulösen, wenn auch in geringerem Grade, selbst wenn die die blinde Netzhauthälfte versorgenden Fasern an der Basis des Gehirns völlig zerstört sind. Handelt es sich schon vor Eintritt der halbseitigen Erblindung der Retina um eine pathologisch verminderte, wenig lebhafte Pupillenreaktion, so dürfte

der Nachweis einer hemianopischen Reaktion leichter sein. Auch die Beleuchtungsintensität, der Einfallswinkel u. s. w. müssen dieselben sein, wenn man sich vor falschen Schlußfolgerungen bewahren will. Bei nicht sehr sorgfältiger Versuchsanordnung kann man sich auch schon beim normalen Auge überzeugen, wie sich bei verschiedenem Einfallswinkel und bei verschiedener Intensität der Lichtstrahlen von der einen und der andern Seite her wesentliche Unterschiede in der Lebhaftigkeit der Lichtreaktion ergeben. Auch andere Autoren heben diese Schwierigkeiten der Prüfung hervor (Wilbrand, Heddaeus, von Monakow, Liebrecht, Silex u. A.). Ich möchte für unsere Untersuchungsreihe noch einmal besonders auf die verschiedenen Beobachtungen von temporaler Hemianopsie infolge von Chiasmaerkrankung verweisen, wo das Phänomen der hemianopischen Reaktion intra vitam nicht mit Sicherheit konstatiert werden konnte, und besonders erwähnt sei in dieser Beziehung noch die Beobachtung von Siemerling, wo der eine Tractus opticus durch eine hochgradige gummöse Degeneration vollständig zerstört worden war.

6. Hippusartige Kontraktionen des Sphincter pupillae. Der Hippus (plötzlich ruckweise und springende Kontraktionen des Sphincter pupillae mit abwechselnder Verengerung und Erweiterung der Pupille ganz unabhängig von der Beleuchtung) ist auf dem Gebiete der Hirnsyphilis eine seltene Erscheinung, ich sah sie in überzeugender und als pathologisch zu bezeichnender Weise nur ein Mal unter 100 Fällen bei gleichzeitig bestehender reflektorischer Lichtstarre. Auch in der Literatur ist dieses Phänomen bei Hirnsyphilis selten erwähnt (Schmick, Homén 456, Jewetzki u. A.). Wie vorsichtig man in der Beurteilung solcher Schwankungen des Pupillendurchmessers als eines pathologischen Phänomens sein muß, habe ich früher schon hervorgehoben (s. Kapitel Tabes S. 242), um sich vor Verwechslungen mit dem physiologischen Schwanken des Pupillendurchmessers oder Verengerungen auf Mitbewegung u. s. w. zu bewahren. Es gilt das vor Allem von Pupillen, welche sonst gute Lichtreaktion zeigen, leichter ist die Beurteilung des Phänomens als pathologisch bei sonst lichtstarren Pupillen. G. Ludwig ist geneigt einen Reizzustand in der Hirnrinde oder in den Vierhügeln als Ursache anzunehmen.

7. Die sogenannte paradoxe Lichtreaktion (d. h. Erweiterung der Pupille auf Lichteinfall), wie sie ganz vereinzelt (Oestreicher 243) bei Hirnsyphilis beschrieben worden ist, habe ich bisher weder bei Syphilis des Centralnervensystems noch auf andern pathologischen Gebieten gesehen. Ich wüßte auch nicht, wie man sich eine solche Erscheinung erklären sollte, und bin geneigt, die Diagnose derselben auf Fehler bei der Prüfung zurückzuführen (falsche Deutung gewisser Mitbewegungen der Pupille bei Konvergenz, Divergenz und Accommodationsvorgängen, hippusartigen Pupillenstörungen bei sonst bestehender reflektorischer Lichtstarre, Übersehen einer

anfänglichen Lichtkontraktion, der dann bei gleichbleibender Beleuchtung eine Erweiterung folgt u. s. w.). Andere Autoren (Frenkel u. A.) geben dieser Ansicht ebenfalls Ausdruck.

8. Auch möchte ich warnen, aus einer gewissen Unregelmäßigkeit des Pupillenrandes im Sinne von J. Piltz schon zu weitgehende diagnostische Schlüsse auf Lähmung einzelner Ciliarnerven in Folge von Syphilis des Centralnervensystems zu ziehen.

9. Ebenso hat, glaube ich, das Bestehen einer Lidschlußreaktion bei reflektorisch lichtstarren Pupillen für die Syphilis des Centralnervensystems keine besondere Bedeutung, wenn sie auch gelegentlich bei dieser Erkrankung beobachtet worden ist (A. Westphal).

V. Die einseitige Lähmung aller Hirnnerven oder eines großen Teiles derselben.

Die einseitige Lähmung aller Hirnnerven oder eines großen Teiles derselben ist bei der Hirnsyphilis eine relativ seltene Erscheinung (Hitschmann, von Bechterew, Holsti, Rothmann, Mendel u. A.). Bei der Eigenart der basalen gummösen meningitischen Prozesse ist dies auch ohne Weiteres erklärlich, da die Veränderungen durchweg auf beide Seiten der Schädelbasis übergreifen und somit doppelseitige Störungen der Hirnnerven hervorzurufen pflegen (Nonne u. A.).

Von Interesse ist noch die Frage, wie häufig wohl bei der Lues des Centralnervensystems alle Augenerscheinungen fehlen. Die Frage läßt sich statistisch nur an einem Material richtig beantworten, welches in Krankenhäusern, Nervenkliniken u. s. w. gesammelt ist, wo die Kranken lediglich wegen ihres Allgemeinleidens ganz unabhängig von etwa bestehenden Augenstörungen zur Beobachtung kommen. Ich fand nach meinem, nach diesem Gesichtspunkt geordneten Beobachtungsmaterial nur ca. 15 % der Fälle frei von allen Augensymptomen, eine Thatsache, die schon an und für sich die große diagnostische Bedeutung der Augenstörungen für die Hirnsyphilis beweist.

Auch die Rolle der hereditären Syphilis im Verhältnis zur acquirierten für die Entstehung der Syphilis des Centralnervensystems sei hier noch kurz erörtert. In unserer Beobachtungsreihe von 100 Fällen war hereditäre Syphilis in 2 % die Ursache des Prozesses und nach dem berücksichtigten Material der Literatur in ca. 4 %. Die Form der Erkrankungen des Centralnervensystems unterschied sich nicht wesentlich von denen nach acquirierter Lues. Etwas auffallend erscheint bei der cerebrospinalen Syphilis nach Lues hereditaria, besonders auch unter Berücksichtigung der ziemlich zahlreichen klinischen Mitteilungen, das relativ häufigere Vorkommen von Veränderungen des Bulbus selbst (Iritis, Iridochorioi-

ditis, Chorioiditis, Keratitis parenchymatosa u. s. w.). Hierauf weist auch noch Judson Bury (153) in einer ausführlichen Arbeit besonders hin und verweist auf andere einschlägige Beobachtungen von Critchett, Hutchinson, Zambaco, Griesinger, Mendel, Hughlings Jackson, Rosen, Engelstedt, Haase, Baerensprung, Virchow, de Mérie u. A.

VI. Differentialdiagnose der Augensymptome bei cerebrospinaler Syphilis gegenüber denen bei anderen Erkrankungen des Nervensystems.

§ 213. Eine genaue Analyse der Augensymptome bei Lues des Centralnervensystems kann oft die wertvollsten differential diagnostischen Anhaltspunkte gegenüber anderen Erkrankungen des Nervensystems liefern.

Wir haben schon oben gesehen, dass Tabes sich hier und da mit der Lues cerebrospinalis im eigentlichen Sinne kombinieren kann, und dementsprechend können auch gelegentlich die Augensymptome der Tabes mit denen der Syphilis des Centralnervensystems gemeinsam vorkommen, dies ist aber im Ganzen selten der Fall.

Was zunächst die Beteiligung der Sehnerven resp. der optischen Leitungsbahnen anbetrifft, so ist bei der Tabes nur die progressive Opticusatrophie in 8—10% der Fälle zu verzeichnen und dementsprechend der Ausgang durchweg in Erblindung. Ganz anders bei der Hirnsyphilis: Totale doppelseitige Erblindung unter dem Bilde der einfachen Opticusatrophie kommt fast gar nicht vor, es handelt sich durchweg in den Fällen, wo eine einfach atrophische Verfärbung der Papillen eintritt, um einen absteigend atrophischen Prozeß durch weiter zurück, retrobulbär oder intrakraniell liegende Veränderungen. Die Diagnose dieses retrobulbären und intrakraniellen Ursprungs ist bei genauer Berücksichtigung der klinischen Erscheinungsweise der Sehstörung (Gesichtsfeld, Verhältnis von ophthalmoskopischem Befund zur Sehstörung, nicht seltene Einseitigkeit des Befundes, Mitbeteiligung anderer basaler Hirnnerven und Auftreten sonstiger cerebraler Herderscheinungen u. s. w.) in der Regel nicht schwer. Das häufige Auftreten der Hemianopsie, besonders der temporalen, gehört nicht zum Krankheitsbild der Tabes. Ebenso kommt Neuritis optica resp. der Symptomkomplex der retrobulbären Neuritis der Tabes nicht zu. Ein ausgesprochener Opticusprozeß mit Sehstörungen und ophthalmoskopischen Veränderungen wird durchweg bei der Hirnsyphilis von andern cerebralen Erscheinungen, wenn eventuell auch nur allgemeinen Beschwerden wie Kopfweh, Schwindel u. s. w. begleitet sein. Isolierte Neuritis optica oder absteigende Opticusatrophie ohne sonstige Komplikationen kommt auf Grundlage von Syphilis und besonders bei Hirnsyphilis sehr selten vor, während die tabische Opticusatrophie ja nicht selten lange Zeit ohne sonstige andere und besonders

cerebrale Beschwerden einhergehen kann (vgl. Kapitel Tabes S. 183). Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund, die bei Hirnsyphilis nicht selten sind, gehören bei der Tabes zu den größten Ausnahmen, entsprechend dem Charakter des Opticusprozesses als einer peripheren Degeneration.

Ebenso unterscheiden sich Augenmuskelstörungen bei Hirnsyphilis vielfach von denen der Tabes, sie sind bei der ersteren Erkrankung häufiger und sehr oft kompliziert mit Lähmungen im Bereich anderer cerebraler Hirnnerven, was bei der Tabes in der Regel fehlt. Die häufig ausgesprochene basale Entstehung der Augenmuskellähmungen bei Hirnlues bedingt eine andere klinische Erscheinungsweise: Doppelseitigkeit besonders der Oculomotoriuslähmung, Ergriffensein aller Zweige, Hochgradigkeit der Lähmung, Kombination mit der Tabes nicht eigentümlichen Sehstörungen, Auftreten gekreuzter Körperlähmung, auch anderer Großhirnsymptome, Blicklähmungen u. s. w. Bei Tabes sind die Augenbewegungsstörungen an und für sich seltener (17—18%), unvollständiger, oft flüchtiger, tragen sehr häufig die Signatur nukleärer Lähmungen z. B. isolierte Parese der innern oder äußern Augenmuskulatur, soweit dieselbe vom Oculomotorius versorgt ist, gelegentlich Ophthalmoplegia externa und interna u. s. w. Gerade die letzteren Krankheitsbilder sind bei der Hirnsyphilis als außerordentlich selten zu betrachten.

Auch die Pupillenerscheinungen haben durchweg einen andern Charakter. Die typische reflektorische Pupillenstarre auf Licht bei erhaltener Konvergenzreaktion, speziell auch mit Miosis, ist bei der Hirnsyphilis relativ selten. Bei ihr geht die Reaktionslosigkeit der Pupillen auf Licht häufig auch mit paretischen Erscheinungen des Sphincter pupillae einher; Fehlen auch der Konvergenzreaktion, ebenso der Miosis, nicht selten Residuen von Oculomotoriusalteration auch in den andern Zweigen, paretische Zustände von Seiten der Accommodation, Komplikation mit Affektionen anderer basaler Hirnnerven, typischen Sehstörungen besonders Hemianopsien, wie sie der Tabes nicht zukommen u. s. w., charakterisieren die Hirnsyphilis.

Die Trigeminusbeteiligung unter dem Bilde der peripheren resp. basalen Affektion des V. Nerven mit ausgedehnten Sensibilitätsstörungen nicht nur im Bereich des Auges, sondern auch im Bereich der verschiedenen Trigeminusäste ist bei der Hirnsyphilis viel häufiger als bei der Tabes, ebenso kommt Keratitis neuroparalytica bei Tabes fast gar nicht vor, während sie bei basaler Hirnsyphilis häufiger beobachtet wird.

Ähnlich wie bei der Tabes verhält es sich mit den Augensymptomen der progressiven Paralyse der Hirnsyphilis gegenüber sowohl in Bezug auf Sehstörungen, Augenmuskellähmungen als Pupillenerscheinungen. Es soll damit nicht in Abrede gestellt werden, dass im Rahmen der eigentlichen Lues cerebrospinalis gelegentlich Krankheitsbilder vorkommen, welche der Tabes und der progressiven Paralyse außerordentlich ähnlich sind.

Das Bild des Hirntumors kann sich naturgemäß gelegentlich mit demjenigen der Hirnsyphilis decken, um so mehr als ja Hirnlues in erster Linie durch das Auftreten wirklicher syphilitischer gummöser Geschwulstbildung bedingt sein kann. Durchweg aber wird man die ausgedehnten basalen Hirnnervenlähmungen beim Hirntumor vermissen, die ja gerade bei der Hirnsyphilis mit ihren basalen gummösen meningitischen Prozessen so häufig sind. Ausgenommen sind hiervon wiederum die relativ seltenen Fälle intrakranieller Geschwulstbildung mit mehr diffuser basaler Ausbreitung (Sarkom, Carcinom u. s. w.), welche die basalen Hirnnerven in ausgedehnter Weise in Mitleidenschaft ziehen können (Nonne u. A.). Es wird sich aber hierbei in der Regel um einen stetig progressiven Zerstörungsprozeß handeln, und Schwankungen der Symptome, Remissionen, Heilungen werden fehlen, wie sie bei der basalen Hirnlues so häufig beobachtet werden. Die Stauungspapille ist bei der Hirnsyphilis erheblich seltener als beim Hirntumor, und ebenso werden bei letzterem die Zeichen einer basalen Affektion der optischen Leitungsbahnen (temporale und Tractushemianopsie, das Bild der retrobulbären Neuritis besonders der intrakraniellen Opticusstämme mit Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund oder descendierender Atrophie), sowie die Kombination der Sehstörungen mit multiplen basalen Hirnnervenlähmungen u. s. w. viel häufiger fehlen als bei Hirnsyphilis. Als wesentliches differentiell diagnostisches Merkmal werden auch die Pupillarerscheinungen in die Wagschale fallen, welche in Form von reflektorischer oder totaler Pupillenstarre, Accommodationsbeeinträchtigung in Verbindung mit Residuen von Parese auch in andern Oculomotoriuszweigen bei der Hirnsyphilis relativ häufig, beim Hirntumor recht selten sind. Nystagmus ist bei beiden Erkrankungen eine sehr seltene Erscheinung.

Sehr weitgehend sind die Unterschiede in den Augensymptomen bei der disseminierten Herdsklerose und der Lues cerebrospinalis, sowohl in Bezug auf die Sehstörungen, als in Bezug auf die Augenbewegungsanomalien und die Sensibilitätsstörungen. Stauungspapillen finden sich bei der multiplen Sklerose nur ganz ausnahmsweise, deutliche ophthalmoskopisch sichtbare Neuritis optica auch noch relativ selten und meist rasch vorübergehend, wenn auch vielleicht häufiger, als man bisher geneigt ist anzunehmen. Zeichen einer schwereren Unterbrechung der basalen optischen Leitungsbahnen (temporale Hemianopsie, Tractus-hemianopsie, einseitige Erblindung auf Grund intrakranieller Opticusaffektion u. s. w.) fehlen fast ganz bei der Herdsklerose, doppelseitige Erblindungen kommen fast gar nicht bei ihr vor. Ferner das Überwiegen der Gesichtsfeldanomalien mit centralen Skotomen, die temporale Abblassung und überhaupt die unvollständige oder partielle atrophische Verfärbung der Papillen, oft wenig in Einklang mit der vorhandenen Sehstörung, auch das Vorhandensein eines pathologischen Augenspiegelbefundes ohne Sehstörung, das alles sind Erscheinungen, die in erster

Linie der disseminierten Sklerose eigentümlich sind und auf hauptsächlich periphere Opticusstammläsionen deuten. Dazu tritt das häufige Fehlen ausgesprochener anderer basaler Hirnnervenlähmungen in Verbindung mit den Sehstörungen, wie sie bei der Hirnsyphilis so häufig vorkommen.

Ebenso ergeben sich wesentliche Unterschiede in den Bewegungsanomalien der Augen gegenüber der disseminierten Herdsklerose. In erster Linie der Nystagmus (12%) und die nystagmusartigen Zuckungen (46%) bei der disseminierten Sklerose, während dieselben bei der Hirnsyphilis relativ selten sind. Auch die Augenmuskelstörungen sind anders bei ersterer Erkrankung. Das Flüchtige und schnell Vorübergehende der Störung, die relativ häufigen Bewegungsanomalien in Form von Blickparesen mit centraler Innervationsstörung, das Fehlen ein- und doppelseitiger kompleter Paralysen einzelner Augenbewegungsnerven und ebenso auch hier die Abwesenheit gleichzeitiger ausgedehnter Lähmungen anderer basaler Hirnnerven, das überhaupt seltnere Vorkommen von Augenmuskelparesen (17—18%), als bei Hirnsyphilis, das Alles sind differentiell diagnostisch wichtige Merkmale.

Ferner ist das Verhalten der Pupillen bei der disseminierten Sklerose ein ganz anderes als bei der Lues des Centralnervensystems. Bei ersterer fehlt die reflektorische Pupillenstarre fast vollständig (1%), Pupillen eher etwas enger als normal und die Lichtreaktion oft lebhaft.

Auch die Sensibilitätsstörungen im Bereich des Auges auf Grundlage von Trigeminusaffektion fehlen fast völlig bei multipler Sklerose, während dieser Nerv bei Hirnsyphilis relativ häufig und gelegentlich schwer beteiligt ist.

Von den verschiedenen Meningitisformen (tuberculosa, cerebrospinalis epidemica, in Folge von Cysticerken u. s. w.) muß die letztere noch als in differential diagnostischer Beziehung wichtig hervorgehoben werden, da sie fieberlos verläuft und sehr ausgedehnte schwere basale meningitische Veränderungen setzen kann, welche multiple Lähmungen von Hirnnerven und Sehstörungen hervorrufen können. Auch ein gewisses, gelegentlich sogar sehr ausgesprochenes Schwanken der Erscheinungen können diese Veränderungen mit der Hirnsyphilis gemein haben. Im Ganzen aber ist ja eine solche basale Cysticerken-Meningitis sehr selten.

Die Hirnblutungen und -Erweichungen mit ihren bestimmten, durch die Erkrankung bedingten Herderscheinungen werden, wenn sie durch syphilitische Veränderungen der Hirnarterien hervorgerufen sind, sehr häufig mit weitern basalen Symptomen und auch speziellen Augenerscheinungen in Folge von basalen meningitischen Veränderungen komplizirt sein, wie oben erörtert. Ausgedehnte isolierte Endarteriitis syphilitica im Bereich der Hirnarterien mit sekundären Blutungen und thrombotischen Vorgängen, wie bei nicht syphilitischen Gefäßveränderungen des Gehirns ist im Ganzen selten, durchweg zeigt sie sich kompliziert mit andern, besonders basalen Veränderungen der Hirnsyphilis und davon abhängigen Augenerscheinungen.

Relativ selten beobachten wir bei Hirnapoplexien und -Erweichungen isolierte Augenmuskellähmungen vom basalen oder nukleären Typus und Sehstörungen im Sinne einer Unterbrechung der basalen oder peripheren optischen Leitungsbahnen.

Kopftraumen, besonders Schädelbrüche bedingen wohl nicht selten basale Hirnnervenlähmungen und Sehstörungen, aber hier dürfte in anbetracht des Entstehungsmodus, des plötzlichen Auftretens, des häufigen Stationärbleibens der Lähmungen, Häufigkeit der Abducenslähmung u. s. w. kaum Anlaß zu differential-diagnostischen Irrtümern gegenüber der Hirnsyphilis gegeben sein.

Die relativ seltenen Fälle von intrakraniellen syphilitischen Erkrankungen, welche zunächst hauptsächlich unter dem Bilde funktioneller psychischer Störungen (Hysterie, Neurasthenie, Psychosen, Kopfschmerz, Demenz u. s. w.) ihren Ausdruck finden, erhalten oft gerade durch eingehende Würdigung der so häufig bei Hirnsyphilis vorkommenden resp. hinzutretenden Augenstörungen ihre richtige Deutung.

Dass sowohl die »Lymphocytose« der Cerebrospinalflüssigkeit als auch der positive Ausfall der Serumreaktion des Blutes (»Reaktion der Komplement-Ablenkung«, »Hemmung der Hämolyse«, »Komplementbildung«), wie sie von Bordet und Gengou geschaffen und von Wassermann, Neisser und Bruck für die Diagnose der Syphilis in Anwendung gezogen worden ist, auch für die Diagnose der Hirnsyphilis und speciell beim Vorhandensein suspekter Augensymptome eine große Rolle spielen, ist allgemein anerkannt. Gerade die Untersuchung unseres Materials in dem Neisser'schen Laboratorium hat uns dafür die wertvollsten Anhaltspunkte ergeben. Es wird ja namentlich bei der Frage der Hirnsyphilis der Nutzen dieser diagnostischen Methoden um so schwerer in die Wagschale fallen, wenn nach den klinischen Symptomen metasyphilitische Erkrankungen (Tabes, Paralyse) nicht in Betracht kommen, und es sich um die Differentialdiagnose anderen intrakraniellen Erkrankungen gegenüber handelt. Aber gelegentlich habe ich mich wohl für berechtigt gehalten bei sehr charakteristischen cerebralen Symptomen unter spezieller Berücksichtigung der Augenerscheinungen die Diagnose trotz negativen Ausfalles der Serumreaktion auf Hirnsyphilis zu stellen und dementsprechend die Therapie mit Erfolg einzuleiten.

Der Raum gestattet mir nicht, hier auf meine diesbezüglichen Erfahrungen näher einzugehen. Jedenfalls aber zeigen die oben gegebenen Ausführungen, welche hochwichtige Rolle trotz der neuern diagnostischen Methoden nach wie vor gerade die Augensymptome bei der Diagnose der Syphilis des Centralnervensystems zu spielen berufen sind.

Auch die Frage der Behandlung der Hirnsyphilis mit dem neuen Mittel 606 (Ehrlich-Hata, Salvarsan) fällt nicht mehr in den Rahmen der vorliegenden Bearbeitung und ist ja durchaus noch nicht als abgeschlossen

anzusehen. Aber soviel glaube ich an der Hand meiner eignen Erfahrungen schon heute sagen zu können, dass in einer Anzahl von Fällen von Syphilis des Centralnervensystems mit Augensymptomen überraschende Resultate erzielt worden sind (schneller Rückgang von Stauungspapillen, Sehstörungen, Augenmuskellähmungen u. s. w.).

Literatur.

§§ 206—213. **Augensymptome bei Syphilis des Centralnervensystems.**

1740. 1. Astruc, De morbis vener. lib. Paris.
1834. 2. Lallemand, Recherches anatom. — pathol. sur l'encéphale. Paris. III.
1847. 3. Virchow, Rud., Über die akute Entzündung der Arterien. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. I, 2. S. 272.
1849. 4. Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. I. S. 23.
5. Knorre, Zwei Fälle von syphilitischer Amaurose. Deutsche Klinik. No. 7 u. 8.
1850. 6. Ricord, Clinique iconographique de l'Hôpital des Vénériens. Lettres sur la syphilis. Union méd. 1850 und 1851.
1851. 7. Romberg, Klinische Wahrnehmungen. S. 57—63.
1852. 8. Hunter, Traité de la maladie vénér. au noté par Ricord, traité par Richelot. Paris.
9. Türck, Sitzungsbericht d. k. k. Akad. der Wissenschaft. Juliheft.
1853. 10. Friedreich, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten. Würzburg. S. 42.
1854. 11. v. Graefe, Ein Sektionsbefund bei Oculomotoriuslähmung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I. S. 433.
12. Todd, Clinical lectures on paralysis etc. London. F. 74.
13. Yvaren, Des métamorphoses de la syphilis. Paris.
1855. 14. Türck, Ludw., Mitteilungen über Krankheiten der Gehirnnerven. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Ärzte zu Wien. XI. Sept.-Okt. S. 517.
1857. 15. Esmarch, F., und Jessen, Syphilis und Geistesstörung. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatr. S. 20.
1858. 16. Dixon, Med. Times and Gaz. 23. Okt. No. 434.
17. Hutchinson, J., On the different forms of inflammation of the eye consequent to inherited syphilis. Ophth. Hosp. Rep. Teil I u. II. 1858—60.
18. Virchow, Rud., Über die Natur konstitutionell syphilitischer Affektionen. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. XV, 3/4. S. 229.
19. Yvaren, P., Des lésions cérébrales liées à la syphilis. Gaz. méd. de Lyon. X. S. 433.
20. Ziemssen, Über Lähmung von Gehirnnerven durch Affektionen an der Basis cerebri. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. XIII, 2/3. S. 210.
1859. 21. Albers, Die Syphilis des Gehirns und die daraus hervorgehenden Nerven- und psychischen Leiden. Allgem. Zeitschr. f. Psychiat. u. psych.-gerichtl. Med. XVI, 3. S. 328.
22. Bristowe, Transact. of pathol. society. X. S. 21.
23. Jacobsohn, Retinitis syphilitica. Königsberger med. Jahrb. I, 3. S. 283.
1860. 24. Critchett, Med. Times. I. S. 575.
25. v. Graefe, A., Zur Kasuistik der Geschwülste. (6. Fall von syphilitischem Tumor an der Basis cranii.) v. Graefe's Arch. f. Ophth. VII, 2. S. 24.
26. Griesinger, Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Arch. f. Heilk. 1.
27. Lancereaux, Des affections syphilitiques. Paris.
28. Steenberg, V., Den syphilit. Hjernelidelse. Kjobenhavn.

1861. 29. Engelstedt, Konstitutionelle Syphilis. Würzburg.
30. Meyer, Ludwig, Über konstitutionelle Syphilis des Gehirns. Zeitschr. f. Psychiatr. XVIII, 3/4. S. 287.
1862. 31. Passavant, Gustav, Syphilitische Lähmungen und deren Heilungen. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. XXV, 1/2. S. 151.
32. Zambaco, Des affections nerveuses syphilitiques. Paris.
1863. 33. Wagner, Das Syphilom oder die konstitutionell syphilitische Neubildung. Arch. f. Heilk. 4. S. 173.
33a. Westphal, C., Über 2 Fälle von Syphilis des Gehirns. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. XX, 5/6. S. 481.
1864. 34. Duchek, Wiener med. Jahrbücher.
35. Duchenne, Diagnostic differential des affections cérébelleuses etc. Gaz. hebdom.
1865. 36. Jackson, Hughlings, Ophth. Hosp. Rep. IV, 4. S. 442.
1866. 37. v. Graefe, A., Bemerkungen über doppelseitige Augenmuskellähmungen basilaren Ursprungs. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 124.
37a. v. Graefe, A., Über Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminierender Erblindung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 124.
1868. 38. Albutt, Clifford, Cases of syphilitic disease of the nervous system. St. Georges Hosp. Rep. III. u. IV.
39. Hulke, Ophth. Hosp. Rep. VI. Part. II. April.
40. Leber, Th. Zur Kenntnis der Neuritis des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 333.
41. Ramskill, Lancet. Mai.
42. Rossander, Carl, Fall af intracraniel syfilitsck tumoer. Hygiea. XIII. No. 9. Sept.
1869. 43. Bristowe, Med. Times and Gaz. No. 19.
44. Burnet, Case of syphilis, hemiplegie, death. Philadelph. med. and surg. Reporter. 17. Juli.
45. Cowell, Case of syphilit. neuroretinitis in the left eye regulary striated from a deposit round the yellow spot. Ophth. Hosp. Rep. VI, 4. S. 251.
46. del Monte, Ruscittà in movimento medico chirurgico. No. 12.
47. Tait, Lawson, Syphilitic hemiplegia from deposit in the nerve tissue and pludding of the arteries. Med. Times and Gaz. 27. Febr.
1870. 48. Bader, C., Ophthalmoskop. Befunde bei Syphilis. Guy's Hosp. Rep. S. 463.
49. Heubner, O., Über die Hirnerkrankung der Syphilitischen. Arch. f. Heilk. XI. S. 280.
50. Méric, Cases of syphilitic affection of the third nerve producing mydriasis with and without ptosis. Brit. med. Journ. I. S. 29. u. 52.
51. Pagenstecher, Pathological and anatomical researches on the inflammatory changes in the intraocular terminations of the optic nerves as a consequence of cerebral diseases. Ophth. Hosp. Rep. VII. S. 125.
52. Schillinger, Med. chirurg. Rundschau. XI, 1. S. 63. Wien.
1871. 53. Arcoleo, Tumeur gommeuse dans le chiasma des nerfs optiques. Compt. rend. du congr. intern. de Paris. S. 183.
54. Broadbent, Paralysis of the ophthalm and superior maxillary divisions of the fifth nerve, of the nerve and the branche of the third to the levator palpebrae. Lancet. I. S. 380.
55. Galezowski, Etude sur les amblyopies et les amauroses syphilitiques. Arch. génér. de méd. I.
56. Horner, Fall von Neuritis optica syphilitica mit Sektion. (Verein jüng. Ärzte in Zürich.) Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 49.
57. Ljungren, Alrik, Klinische Beobachtungen über Visceral-Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syphil. III, 3.
58. Moxon, Estensive softening of the brain from syphilitic disease, involving the carotid artery. Med. Tim. and Gaz. 24. Juni.

1871. 59. Power, Eaton, Richard, Neuro-syphilis with aphasia. Med. Times and Gaz. 23. Dez. II. S. 764.
1872. 60. Barbar, J., Über einige seltenere syphilitische Erkrankungen des Auges. Inaug.-Diss. Zürich.
61. Duncan, Brit. med. Journ. April.
62. Rees, Owen, Remarks on cerebral disease having its origin in syphilis. Guy's Hosp. Rep. I, 7. S. 249. London. 1872. 3. s. XVII. S. 249—256.
1873. 63. Braus, O., Die Hirnsyphilis. Berlin.
64. Charcot u. Gombault, Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique. Arch. de physiol. norm. et pathol. V. S. 132.
65. Lancereaux, Traité historique et pratique de la syphilis. Paris.
66. Power, Henry, Four cases of double optic neuritis. St. Bartholom. Hosp. Rep. IX. S. 184—344.
1874. 67. Bruberger, Ein Fall von Meningitis syphilitica nebst Bemerkungen über Syphilis der Centralorgane. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. LX. S. 285. 5. Folge. X, 2. 5. Mai.
68. Erb, Krankheiten des Nervensystems. (v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. XII. 1. Hälfte. Leipzig.)
69. Heubner, O., Die luetische Erkrankung der Hirnarterien nebst allgemein. Erörterungen zur normalen und pathologischen Histologie der Arterien sowie der Hirncirkulation. Leipzig. F. C. W. Vogel.
69a. Jackson, Hughlings, Doppelseitige Ocul.-Lähmung. Ophth. Hosp. Rep. VIII, 1. S. 88.
70. Tiling, Petersburger med. Zeitschr. S. 251.
1875. 71. Balfour, Edinb. med. Journ. Okt.
72. Blessig, Neuritis descendens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 420.
73. Broadbent, B., Syphilitic tumor of the brain. Lancet. 4. Sept.
74. Henry, Case of the fifth cranial nerve. Philadelphia med. times. 12. Juni. S. 577.
75. Huguenin, Über Hirnsyphilis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. V. S. 89, 127, 177, 528.
76. Jackson, Hughlings, Syphilitic amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. VIII. S. 322.
77. Knapp, H., Ein Fall von Neuroretinitis, bedingt durch eine Gummigeschwulst der Dura mater. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV, 2. S. 205.
78. Russel, Syphiloma of the cerebral membranes. Brit. med. Journ. 27. März.
79. Wunderlich, C., Die luetischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 93.
1876. 80. Broadbent, W. H., Illustrations of syphilitic affections of the brain. Lancet. II. Nov. (S. 739, 773, 813.)
81. Förster, R., Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. S. 50—234. Handb. d. ges. Augenheilk. Graefe u. Saemisch. VII.
82. Graefe, Alfred, Motilitätsstörungen. Handbuch d. ges. Augenheilk. Graefe u. Saemisch. VI.
83. Grasset, Paralysie limitée de la paupière supérieure gauche, lésion à l'extrémité de la scissure parallèle, méningite. Rec. d'opht. S. 243.
84. Heubner, Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems. Handb. d. spez. Pathol. (Ziemssen.) Leipzig. XI. S. 251—328.
85. Hock, Die syphilitischen Augenkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. II, 3/4.
86. Lautenbach, B. F., Tumor of the left side of the pons; involvement of the fever or heat centre. Philadelph. med. Times. 28. Okt.

1876. 87. Leber, Neuritis optica syphilitica. Handb. f. Augenheilk. Graefe-Saemisch. V. S. 821.
88. Schott, F., Veränderungen des Gehirns bei Syphilis. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. V. S. 409.
89. Schweigger, Hemiopie und Sehnervenleiden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. 22. Jahrg. H. 3. S. 276.
90. Vergeley, P., Tumeur syphilitique du cerveau siégeant au niveau du chiasma du nerf optique. Bordeaux méd. 5. Jahrg. No. 6, 7, 9.
1877. 91. Barlow, Transact. of the pathol. soc. London. XXVIII. S. 287.
92. Hutchinson, J., Clinical groups of cases of amaurosis. The royal London ophth. Hosp. rep. IX. Teil II.
93. Landouzy, L., De la blépharoptose cérébrale (paralysie dissociée de la 3e paire) et de son importance au point de vue anatomique et clinique. Arch. génér. de méd. (VI. Serie. Bd. 30). II. Aug. S. 145.
94. Pooley, T. R., Rechtsseitige binoculäre Hemiopie bedingt durch eine Gummigeschwulst im linken hinteren Gehirnlappen. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VI, 1. S. 27.
95. Bramwell, Byrom, Case of intracranial tumor. Edinb. med. Journ. S. 308 u. Okt.
1878. 96. Coingt, Contribution à l'étude des symptômes oculaires dans les maladies du système nerveux central. Paris.
97. Königstein, L., Lähmung aller äußeren Augenmuskeln des rechten Auges und Anästhesie des rechten Trigeminus. (Sitzungsbericht d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien vom 12. April.) Wiener med. Presse. No. 18.
98. Labarrière, Essai sur la méningite en plaques ou scléreuse limitée à la base de l'encéphale. Paris. Nothnagels top. Diagnost. u. s. w. S. 519.
99. Mauriac, C., Amblyopies symptomatiques de la syphilis cérébrale. France méd. Paris. XXV. S. 781, 789, 813.
100. Mauthner, L., Gehirn und Auge. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
101. Pflüger, Neuritis optica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 169.
102. Schott, Zur pathologischen Anatomie des Auges. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII, 1. S. 44.
103. Schultze, Fr., Über die Beziehungen der Myelitis zur Syphilis. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. VIII, 1. S. 222. (2. Wandervers. Baden 1877.)
1879. 104. Buffum, Pathologische Beiträge. Transact. of the Amer.-homoeopathic ophth. and otological soc. Third annual meeting. 24. u. 25. Juni. Philadelphia.
105. Cooper, Case of syphilitic paralysis of the ocular muscles. Med. Times and Gaz. II. S. 65.
106. Fournier, La syphilis du cerveau. Paris.
107. Mauriac, Charles, Mémoires sur les affections syphilitiques précoces des centres nerveux. Ann. de dermat. et de syphiligraphie. X. 1880. S. 57, 95, 190.
107 a. Mauriac, Charles, Amblyopia symptomatic of cerebral syphilisation. Med. Presse and Circ. London. XXVII. S. 404. XXVIII. S. 4. (Übersetzt aus dem Französ. s. 1878.)
108. Nothnagel, Hermann, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Eine klinische Studie. Berlin. August Hirschwald.
109. Pätsch, Lues cerebralis; gummata cerebri et piae matris. Charité-Ann. VI. S. 201.
110. Rosenthal, M., Über einen Fall von Syphilom des Pons nebst Untersuchungen über halbseitigen Hirntorpor bei Herdaffektionen und bei Hysterie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. IX, 1. S. 49. 1878.
1880. 111. Ballet, Observation de syphilis cérébrale avec paralysie du moteur externe droit et déviation conjuguée. Progr. méd. No. 33.

1880. 112. Bechterew, H., Über die Struktur der gummösen Neubildungen im Gewebe des Gehirns. Petersburger med. Wochenschr. No. 26.
113. Doergens, H., Zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Würzburg. 1880.
114. Erb, Über spinale Miosis und reflektorische Pupillenstarre. Univers. Programmrede. Leipzig.
115. Galezowski, Hémiopie croisée chromatique avec aphasie et hémiplégie cause syphilitique. Gaz. méd. S. 163.
116. Lang, E., Über die Häufigkeit und Frühzeitigkeit der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems und über Meningealirritation bei beginnender Syphilis. Wiener med. Wochenschr. No. 48.
117. Parinaud, Paralysie dissociée de la troisième paire dans la syphilis cérébrale. Compt. rend. Soc. de biol. Par. 1881. 7. s. II. S. 64—67.
118. Wernicke, Über einen Fall von Hirntumor. Deutsche med. Wochenschr. No. 8 u. 9. 6. Jahrg. 21. Febr. S. 85. 28. Febr. S. 101. (Nach einem in der med. Ges. zu Berlin am 28. Jan. geh. Vortrage.)
1881. 119. Baumgarten, Paul, Über gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefäße und über das Verhältnis dieser Erkrankungen zu den entsprechenden tuberkulösen Affektionen. Arch. f. pathol. Anat. LXXXVI, 2. 1. Nov. S. 179.
120. Bull, C., Some points in the patholog. of ocular lesions of cerebral and spinal syphilis, illustrated by cases. Amer. Journ. of med. sc. LXXXI. S. 382.
121. Chevalier, Syphilis cérébrale succédant à un traumatisme cérébral. Rec. d'Opht. S. 210.
122. Chiari, H., Hochgradige Endarteriitis luetica (Heubner) an den Hirnarterien eines 15monatlichen Mädchens bei sicher konstatierter Lues hereditaria. Wiener med. Wochenschr. No. 17 u. 18. (Sitzungsbericht d. k. k. Ges. d. Ärzte Wiens am 11. Febr. Allgem. Wiener med. Ztg. No. 9. Wiener med. Presse. No. 9. Wiener med. Bl. No. 7.)
123. Chvostek, Beobachtungen über Hirnsyphilis. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. S. 65.
124. Delpeuch, A., Paralysie syphilitique du nerf trijumeau; anesthésie de la face: fonte purulente de l'œil, gomme de la dure-mère et destruction du ganglion de Gasser. L'Union méd. No. 161.
125. Dowse, Syphilis of the brain and spinal cord. London.
126. Edmunds, W. u. Brailey, Changes in bloodvessels in diseases of the eye considered in their relation to general pathology. Ophth. Hosp. Rep. 1882.
127. Greiff, F., Über Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. XII, 3. S. 564. 1882.
128. Grossmann, L., Ophthalmologisch-otiatrische Beobachtungen. Allgem. Wiener med. Zeitschr. No. 20, 21 u. 22.
129. Jackson, Hughlings, Ophth. Soc. of Gr. Brit. 31. März. Brit. med. Journ. 9. April.
130. Kahler, O. u. Pick, A., Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. (I. Zur Lokalisation partieller Oculomotoriuslähmung.) Zeitschr. f. Heilk. II. S. 301. (Als Fortsetzung der Prager Vierteljahrsschr.)
131. Lancereaux, E., Paralysie syphilitique du nerf trigumeau; anesthésie de la face; fonte purulente de l'œil; gomme de la dure-mère et destruction du ganglion de Gasser. Union méd. XXXII. S. 721—724.
132. Lang, E. u. Schnabel, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis.
133. McHardy, Tumour involving optic chiasma only. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. kingd. I. S. 128. (Ophth. Soc. of the Unit. kingd.) Brit. med. Journ. I. S. 163.

1881. 134. Michel, J., Über die Erkrankungen der Umhüllungshäute des Sehnerven. Sitzungsbericht d. physikal.-med. Ges. zu Würzburg. 21. Mai.
134a. Michel, J., Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiet der Carotis. Beiträge z. Ophth. (Festschrift f. Horner.) 1881. Wiesbaden.
135. Schöler, Jahresbericht der Augenklinik für 1881. Berlin 1882.
136. Stenger, C., Syphilom des linken Centrum ovale, der rechten Ponshälfte. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XI, 1. S. 194. 1880.
137. Wernicke, C., Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Theodor Fischer. Cassel.
138. Wilbrand, H., Über Hemianopsie und ihr Verhältnis zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin. A. Hirschwald.
1882. 139. Dreschfeld, On two cases of acute myelitis with optic neuritis. Lancet. 7. Jan.
140. Drysdale, Die Pathologie und Therapie der Syphilis. Herausgegeben von Helmkampf. Stuttgart.
141. Fürstner, Zur Diagnostik der Arteriitis obliterans durch den Augenspiegel u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXX. S. 535.
142. Gilles de la Tourette, Gomme syphilitique de la circonvolution frontale gauche empiétant légèrement sur le lobule paracentral avec hémiplégie droite sans hémianesthésie, rotation et déviation conjuguée de la tête et des yeux, aphasie. Progrès med. X. S. 346.
143. Hirschberg, J., Ophthalmoskopische Beobachtungen. Netzhautarterien-Erkrankungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov.
144. Leyden, E., Über die Thrombose der Basilararterie. Zeitschr. f. klin. Med. V, 2. S. 170.
145. Manz, W., Über endotheliale Degeneration des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 3.
146. Moeli, C., Die Reaktion der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XIII, 3. S. 602.
147. Ormerod, J. A., Case of symmetrical syphilitic disease of the third nerves with arterial and other lesions. Brain. V. April 1882 u. Jan. 1883.
148. v. Rinecker, F., Rückenmark und Syphilis. Festschr. z. III. Säkularfeier der Univers. Würzburg.
149. Ross, J., Syphiloma of the brain, hemiparesis and chronic spasmus chocked disc., rapid improvement. Canadia med. and surg. Journ. Montreal. 1882—1883.
150. Schadow, Beiträge zur Physiologie der Irisbewegung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 3.
151. Tuczek, Über die Veränderungen im Centralnervensystem, speziell in den Hintersträngen des Rückenmarks, bei Ergotismen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XIII, 1. S. 99.
1883. 152. Bristowe, Clinical remarks on softening of the crus cerebri and pons and on syphilitic disease of the cerebral arteries. Lancet. II. S. 103.
153. Bury, Judson, The influence of hereditary syphilis in the production of idiocy or dementia. Brain. VI. April 1882 Jan. 1883 S. 44—66.
154. Findeisen, H., Ein Fall von Hirnsyphilis. Inaug.-Diss. Würzburg.
155. Lancereaux, Syphilis cérébrale. Méningite syphilitique. Gaz. hebd. de méd. et de chir. Jan.
156. v. Pfungen, Über topische Begründung der Bewegungsstörungen der Augenmuskeln bei Meningitis. Wiener med. Blätter. No. 8—11.
157. Putzel, L., Hemianaesthesia and hemiopia in cerebral syphilis. Med. Rec. N. Y. XXIII. S. 452—456.
158. Schenkl, Beobachtungen an den Augen Syphilitischer, insbesondere über das Vorkommen von Netzhautreizung bei Syphilis. Prager Zeitschr. f. Heilk. IV, 5/6. S. 432.

1883. 159. Stolzenburg, O., Ein Beitrag zur Lehre von der reflektorischen Pupillenstarre und der spinalen Miosis mit besonderer Rücksicht auf Lues. Inaug.-Diss. München.

160. Wernicke, Über die hemiopische Pupillenreaktion. Fortschritte der Medizin. I. No. 2.

1884. 162. Berry, G., Temporal hemianopia with two cases. The Ophthalmic review. Juni.

163. Bigot, Démence simple d'origine syphilitique probable. Ann. méd. psych. Juli. S. 59.

164. Bull, Ole, The ophthalmoscope and lues. Christiania. Mallingsboyhandel.

165. Jones, Handfield, Abscess in cerebellum; syphilitic symptoms, sudden blindness; great occipital pain, great benefit from calomel, death, autopsie. Brain. S. 398.

166. Pitres, A., Considérations sur l'agraphie à propos d'une observation nouvelle d'agraphie motrice pure. Revue de méd. IV. Nov. S. 855. Beob. 3.

167. Proksch, Ein historischer Beitrag zur Syphilis des Centralnervensystems. Wiener med. Blätter. Heft 10—12.

168. Rousseau, Lypémanie compliquée d'une triple diathèse. L'encéphale. S. 70.

169. Schöler, Kasuistische Beiträge.

170. Starr, Allen, Cortical lesions of the brain. A collection and analysis of the americain cases of localised cerebral diseases. Amer. journ. of med. sc. CLXXIV. April.

1885. 171. Bluth, G., Über Syphilis der Hirnarterien mit Berücksichtigung eines neuen im pathologischen Institut zu Freiburg untersuchten Falles. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

172. Goldstein, Max, Über die Beziehungen der progressiven Paralyse zur Syphilis. (Vortrag im psychiatr. Verein zu Berlin. 16. März.) Zeitschr. f. Psychiatrie etc. XXXXII.

173. Günther, Klinische Beiträge zur Lokalisation des Großhirnmantels. Zeitschr. f. klin. Med. IX, 1. S. 1.

174. Herxheimer, Karl, Über Lues cerebri. Inaug.-Diss. Würzburg.

175. Jacobsohn, Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen. Leipzig.

175a. Jürgens, R., Über Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. Charité-Ann. X. S. 729.

175b. Knapp, H., Über einen Fall von akuter Myelitis mit beiderseitiger Ophthalmoplegie und Stauungspapille. (Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Straßburg i. E.) Neurol. Centralbl. 4. Jahrg. No. 21. 1. Nov. S. 502.

175c. Marchand, Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde. 2. Aufl. I.

175d. Oppenheim, H., Beiträge zur Pathologie der Hirnkrankheiten. Charité-Ann. X. S. 335.

175e. Pasquale, Ferraro, Emiatrofia e degenerazione secondaria descendente delle midolla allungata e della midolla spinale consecutivo et tumore gomma del ponte di Varolio. Rivista internaz. di med. e chirurg. No. 7—9.

175f. v. Reuss, Ophthalmologische Mitteilungen. Wiener med. Presse. No. 22 u. s. f.

175g. Schmidt, Statistik über 279 Fälle von Neuritis, Papillitis und Neuroretinitis u. s. w. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August.

175h. Strümpell, Krankheiten des Nervensystems.

175i. Althaus, J., Some cases of cerebral syphilis. Med. News. 16. Okt. Philad. XLIX. S. 421—431.

1886. 175k. Althaus, J., Über syphilitische Hemiplegie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVIII. S. 186.
176. Buttersack, P., Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems nebst einigen Bemerkungen über Polyurie und Polydipsie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XVII, 3. S. 603.
177. Genkin, Ein Fall von Ophthalmia neuroparalytica. Russkaja Medizina. No. 9.
178. Gerhardt, C., Über Hirnsyphilis. Berliner klin. Wochenschr. No. 1.
179. Grossmann, L., Klinische Miscellen. Sechsfache linksseitige Gehirnnervenlähmung. Arch. f. Augenheilk. XVI, 3/4. 15. Juli. S. 338.
180. Haab, Arteriitis syphilitica der Netzhaut. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 152.
181. Klebs, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. (Disk. über Haab's Vortrag.)
182. Moore, Gumme of the right corpus striatum with double optic neuritis, autopsy. New York med. Journ. 1. Mai.
183. Nettleship, On the pathological changes in syphilitic choroiditis and retinitis. Ophth. Hosp. Rep. XI, 1. S. 1.
184. Oppenheim, H., Über einen Fall von gummöser Erkrankung des Chiasma. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. CIV.
185. Rosenthal, M., Über Hirnsyphilis und deren Lokalisation. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVIII, 3. S. 263.
186. Schoebl, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov.
187. Schubert, O., Die syphilitischen Augenkrankheiten. Berlin.
188. Uhthoff, W., Zur diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. S. 55.
1887. 189. Alexander, Erweichungsherd im rechten Hirnschenkel. Deutsche med. Wochenschr. XIII. S. 376.
190. Buss, R., Ein Fall von akuter disseminierter Myelitis nebst Encephalitis bei einer Syphilitischen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXXI. S. 241.
191. Dejerine, J. u. Darkschewitsch, L., Sur l'existence d'altérations nucléaires dans certaines paralysies des muscles de l'œil chez les tabétiques et sur un cas de paraplégie par névrites périphériques chez un ataxique morphiomane. Soc. de biol. 5. Febr. u. 5. März.
192. Deyl, Casopsis Cékarno veskysch. XXVI.
193. Gevers, Hermann, Zur Symptomatologie der eigentlichen, nicht durch Intoxikation bedingten retrobulbären Neuritis. Inaug.-Diss. Berlin.
194. Jastrowitz, Über einen Fall von Lues universalis insbesondere des Centralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. No. 15.
195. Kahler, O., Die syphilitische Wurzelneuritis. Prager Zeitschr. f. Heilk. VIII, 1. S. 1.
196. König, W., Ein Fall von Gumma des Thalamus opticus. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. CVII, 1. S. 191.
197. Leclerc, F., Vaste ramollissement cortical du cerveau etc. Lyon méd. No. 30. LV. S. 411 u. 416 u. Mém. et compt. rend. Soc. méd. de Lyon. 1888. XXVII. pt. 2. S. 118—124.
198. Oppenheim, H., Die oscillierende Hemianopsia bitemporalis als Kriterium der basalen Hirnsyphilis. Berliner klin. Wochenschr. XXIV. S. 666—669 u. XXV. 1888. S. 584.
199. Ostwalt, Verhandlungen des internation. Congr. zu Heidelberg.
200. Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
201. Schmick, Über einen Fall von chronischer syphilitischer Leptomeningitis. Inaug.-Diss. Berlin.
202. Tassi, E., Contributo alla diagnosi di sede delle malattie del ponte del Varolio. Rivist. speriment. di Freniatr. XII. S. 72.

1887. 203. Thiersch, Zur Kasuistik der Hirnsyphilis. Münchener med. Wochenschr. No. 24 u. 25.
204. Thomsen, R., Ein Fall von isolierter Lähmung des Blickes nach oben mit Sektionsbefund. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. XVIII, 2. S. 616.
1888. 205. Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden. Bergmann.
206. Anderson, Mc Call, The diagnosis and treatment of syphilitic affections of the nervous system. (Fifty sixth annual meeting of the Brit. med. associat. held in Glasgow.) Brit. med. Journ. II. S. 693.
206 a. Anderson, Mc Call, On the case of syphilitic disease of the spinal cord. Glasgow med. Journ. April.
207. Horstmann, Über Neuritis optica syphilitica. Deutsche med. Wochenschr. No. 44. 14. Jahrg. 1. Nov. S. 899.
208. Martius, Über Hemianopsie mit hemiopischer Pupillenreaktion. Char.-Ann. XIII. S. 261.
209. Naunyn, Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. (Mitteilungen aus der med. Klinik zu Königsberg i. Pr.) Leipzig. Vogel.
210. Oppenheim, H., Über einen Fall von syphilitischer Erkrankung des centralen Nervensystems, welche vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte. Berliner klin. Wochenschr. XXV. No. 53. 31. Dez. S. 1061.
211. Oppenheim, Über das Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Aphasischen. Char.-Ann. XIII.
212. Ostwalt, F., Über Chorioretinitis syphilitica und ihre Beziehungen zur Hirnarterienlues. Berliner klin. Wochenschr. XXV. No. 45. 5. Nov. S. 910.
213. Sattler, H., Über die Beziehungen des Sehorgans zu allgemeinen Erkrankungen des Organismus. Prager med. Wochenschr. No. 47—49.
214. Siemerling, E., Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Beteiligung des Chiasma nervorum opticorum. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XIX, 2. S. 401.
215. Strümpell, Adolf, Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. Neurol. Centralbl. VII. No. 5. 1. März. S. 122.
216. Swanzy, H., On the cerebral value of eye symptoms in localisation of cerebral diseases. The Bowman lecture.
217. Treitel u. Baumgarten, P., Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie infolge von syphilitischer (gummöser) Arteriitis cerebralis. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. CXI. S. 251.
218. Uhthoff, W., Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Berlin und Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XXI. Heft 1. S. 55 u. Heft 2. S. 303. 1889.
219. Wilson, Th., A case of gumma in the right superior temporo-sphenoidal convolution. Lancet. 29. Dez.
1889. 219a. Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
220. Biggs, N. W., Gummy tumors of the brain. Med. Record. 22. Juni.
221. Dooremaal, Über einen Fall von Gehirnsyphilis mit linksseitiger Hemianopsie. (2. niederl. Kongr. f. Med. u. Naturwissensch. zu Leiden.) Münchener med. Wochenschr. S. 656.
222. Eisenlohr, C., Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. (Festschr. z. Eröffnung der neuen Krankenhäuser Hamburg-Eppendorf.)
223. Gosetti, Neurite ottica primitiva da sifilide. Ann. di Ottalm. XXIII.
224. Ludwig, G., Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr.
225. Mauthner, L., Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

1889. 226. Oppenheim, H., Zur Pathologie der Großhirngeschwülste. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XXI, 2. S. 560.

227. Seggel, Die ophthalmoskopischen Kennzeichen der Hirnsyphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXXIV.

228. Siemerling, E., Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XX, 1. S. 102. 1888.

229. Ulrich, R., Über multiple Hirnnervenlähmung bei Syphilis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk.

1890. 230. Burchardt, Vorstellung eines Falles von paradoxer Pupillenreaktion. (Sitz. d. Char.-Ges. 12. Dez. 1889. Disk. Uhthoff.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. 13. Jan. 27. Jahrg. No. 2. S. 40.

231. Derkum, Tumor of the thalamus, more specially of the pulvinar, presenting Wernicke's pupil reaction. Journ. of nerv. and mental diseases XV. S. 506.

232. Dufour, Auguste, Des paralysies nucléaires des muscles des yeux. Inaug.-Diss. Bern. u. Ann. d'Ocul. CIII. März—April. S. 97—167.

233. Engel, H., Localised centres in the optic thalami. Med. News. 27. Dezember.

234. Gowers, W. R., A manual and atlas of medical ophthalmoscopy. London. 3. Auflage.

235. Harmsen, Beitrag zur Diagnose und Prognose der Hirnsyphilis. Inaug.-Diss. Berlin.

236. Hertel, Halbseitenläsion des Rückenmarks (Brown-Séquard'sche Lähmung) in Folge von luetischer Erkrankung. Char.-Ann. XV. S. 214.

237. Hoffmann, Verhandlungen des naturhistor. med. Vereins in Heidelberg. (N. F. Bd. IV.) Heft 4. Sitzung 1. Juli. Der Fall ist ausführlich in der Diss. von Kuh (Arch. f. Psychiatr. XXII) veröffentlicht.

238. Königshöfer, Osc., Ein interessanter Fall (intracranielles und intraorbitales Gumma mit Sehnervenatrophie). Deutsche med. Zeitschr. No. 21.

239. Lawford, Paralysis of ocular muscles in congenital syphilis. Ophth. review. S. 97.

240. Lépine, Paralysie des moteurs oculaires communs et de l'hypoglosse sous la dépendance d'une syphilis héréditaire. Mercredi méd. No. 17. S. 197.

241. Möller, Magn., Studier öfver rygmärks syfilis. Nord. med. ark. XXII, 4. No. 22. S. 1—67.

242. Niedergesäß, Klinischer Beitrag zur Ätiologie des Nystagmus und der nystagmusartigen Zuckungen. Inaug.-Diss. Berlin.

243. Oestreicher, Carl, Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syphilitica. Paradoxe Pupillenreaktion. Berliner klin. Wochenschr. No. 6. 10. Febr. 27. Jahrg. S. 123.

244. Oppenheim, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin, August Hirschwald.

245. Oppenheim, Kasuistischer Beitrag zur Prognose der Hemicranie. Char.-Ann. XV.

246. Oppenheim, H., u. R. Koehler, Kasuistischer Beitrag zum Kapitel der Hirnchirurgie. (Vortrag in d. Berliner med. Ges. 18. Juni.) Berliner klin. Wochenschr. 28. Juni. 27. Jahrg. No. 30. S. 677.

247. Rossolimo, G., Ophthalmoplegia externa polyneuritica. (Zur Pathologie der Tabes.) Neurol. Centralbl. 9. Jahrg. No. 20. S. 612—621.

248. Saenger, Alfred, Zur Kenntnis der Nervenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Jahrb. d. Hamburger Staats-Krankenanstalten. 2. Jahrg.

249. Schaffer, H., Beitrag zur Lehre von der sekundären und multiplen Degeneration. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. CXXII. S. 125.

1890. 250. Schmidt-Rimpler, Wahrscheinlich Gumma in der Fissura supraorbitalis. (Ärztl. Verein zu Marburg. 13. März 1889.) Berliner klin. Wochenschr. 20. Jan. 27. Jahrg. No. 3. S. 66.

251. Voisin in der Disk. zu Delaporte, Des relations de la paralysie et de la syphilis. Revue du Congrès de méd. mentale. Rouen. 5.—8. Aug. (Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. Sept. S. 287—304.)

1891. 252. Aubry, Deux cas mortels de syphilis cérébrale. Lyon méd. No. 17.

253. Brasch, Martin, Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. X. 15. Aug. No. 16. S. 489; 1. Sept. No. 17. S. 517; 15. Sept. No. 18. S. 552.

254. Haab, O., Einige seltenere Augenspiegelbilder. Stuttgart. (Festschr. z. 70. Geburtstage von H. v. Helmholtz.)

255. Kuh, Sidney, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XXII. Heft 3. S. 699.

256. Leyden, Beitrag zur topischen Diagnostik der Hirnkrankheiten. Intern. Beiträge z. wissenschaftl. Med. Berlin.

257. Liebrecht, K., Zur Ätiologie und Prognose der Augenmuskellähmungen. (Vortrag, geh. im Verein der Ärzte zu Halle a. S. 13. Mai.) Münchener med. Wochenschr. 38. Jahrg. No. 24. S. 416.

258. Meyer, E., Contribution au diagnostic ophtalmoscopique des altérations des parois vasculaires dans la rétine. Festschrift z. 70. Geburtstage von H. v. Helmholtz.

259. Minor, Zeitschr. f. klin. Med. S. 401.

260. Möller M., Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Heft 2.

261. Oliver, Transact. of the Americ. ophth. soc. 27. meeting. S. 140.

262. Schulz, R., Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. X. 1. Okt. No. 19. S. 578.

263. de Schweinitz, A case of homonymous hemiopic hallucinations, with lesion of the right optic tract. New York med. Journ. 2. Mai.

264. Siemerling, E., Zur Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XXII, 1.

265. Siemerling, E., Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis. (Nach dem auf der Naturforschervers. in Halle gehaltenen Vortrag.) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXIII, 3. 1892. S. 764.

266. Siemerling, E., Über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. (Unter Benutzung der von C. Westphal hinterlassenen Untersuchungen.) Supplementheft z. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXII. Berlin, August Hirschwald.

267. Thomas, H. M., A case of cerebrospinal syphilis with her unusual lesion of the spinal cord. John Hopkin's Hosp. Rep. II. No. 6. S. 469.

1892. 268. Chassel, S. Leo, Zur Kasuistik der Herderkrankungen der Medulla oblongata. Wiener med. Wochenschr. No. 9 ff.

269. Erlenmeyer, Albrecht, Klinische Beiträge zur Lehre von der congenitalen Syphilis und über ihren Zusammenhang mit einigen Gehirn- und Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. XXI, 3/4.

270. Fränkel, M., Gehirnbefund in einem Falle von Chorea posthemiplegica. Deutsche med. Wochenschr. No. 15. S. 335.

271. Gajkiewicz, W., Syphilis du système nerveux. Librairie J. B. Baillière et fils. Paris.

272. Hadden, W., Congenital syphilis as a cause of nervous diseases in children. Brit. med. Journ. 26. Nov. S. 1164.

273. Henschen, Salomon, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. I. Teil 1890. II. Teil. Upsala.

1892. 274. v. Hoesslin, R., VI. ärztlicher Bericht der Kuranstalt Neuwittelsbach bei München.

275. Kramer, Leopold, Beitrag zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und der cerebral bedingten Muskelatrophie. Jahrb. f. Psychiatr. X, 1. S. 91.

276. Moeli u. Marinesco, Erkrankung in der Haube der Brücke mit Bemerkungen über den Verlauf der Bahnen der Hautsensibilität. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XXIV, 3. S. 655.

277. Pick, Fr., Zur Kenntnis der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschr. f. Heilk. XIII, 5. S. 378.

278. Pick, A., Über cerebrospinale Syphilis. Prager med. Wochenschr. No. 24.

1893. 279. Dinkler, M., Tabes dorsalis incipiens mit meningitis spinalis syphilitica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III, 4/5.

280. Gowers, W. R., Syphilis und Nervensystem, übersetzt von E. Lehfeldt. Berlin, S. Karger.

281. Hoppe, H., Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und der Brücke. Berliner klin. Wochenschr. No. 10.

282. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

283. König, Wilhelm, Über Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Leipzig, F. C. W. Vogel. S. 124.

284. Kostenitsch, J., Über einen Fall von motorischer Aphasie, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der anatomischen Grundlage der Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IV, 5/6. 7. Dez. S. 369.

285. Kuh, S., Die Paralysis spinalis syphilitica und verwandte Krankheitsformen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III, 6.

286. Lavour, Sur un cas de syndrome de Weber. Revue neurol. No. 13.

287. Meighan, T., S., Two cases of optic neuritis of intracranial origin. Glasgow med. Journ. Juni. XXXV. No. 6. S. 405, 449.

288. Mello Vianna, Recherches cliniques sur les paralysies des muscles de l'œil. Thèse. Paris.

289. Mouvek, Ein Beitrag zur Erkenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. No. 5.

290. Nolan, M. J., Syphilitic general paralysis. Journ. of ment. and scienc. April. S. 217.

291. Panas, Kératite neuroparalytique. Rec. d'Opht. S. 47.

292. Perles Max, Über Heilung von Stauungspapillen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVII. Okt.

293. Pick, A., Über allgemeine Gedächtnisschwäche als Folge cerebraler Herderkrankung, mit einem Beitrage zur Lehre von der topographischen Diagnostik der Sehhügelläsionen. Prager med. Wochenschr. XVIII. 13. Sept. No. 37. S. 451 u. 20. Sept. No. 38. S. 405.

294. Reymond, Sur quelques cas d'atrophie musculaire à marche progressive chez des syphilitiques. Bull. méd. 5. Febr.

295. v. Schröder, Th., Lähmung der associierten Bewegung der Augen nach unten nebst Spasmus der Bewegung nach oben. (Deutscher ärztl. Verein zu St. Petersburg.) St. Petersburger med. Wochenschr. S. 208.

295a. v. Schröder, Th., Lähmung der associierten Bewegungen der Augen nach oben und unten mit gleichzeitiger Lähmung des Centrums der Divergenzbewegung. Ebenda. S. 327.

296. Stavsky, A., Ein Fall von syphilitischer Erkrankung des Auges und des Rückenmarks. Bolitschnaja (Hospital) Gazeta Botkina. S. 993.

1893. 297. Tuczek, Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin, Verl. v. Kornfeld — Fischer's med. Buchhandlung.

298. Uhthoff, W., Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIX, 1. S. 1. XXXIX, 3. S. 126 u. XL, 1. 1894. S. 43 und Leipzig, Wilhelm Engelmann. Teil I. 1893. Teil II. 1894.

298a. Uhthoff, W., Beitrag zu den Sehstörungen bei Hirnsyphilis. Verhandlungen d. Ges. deutscher Ärzte u. Naturf. 65. Vers. in Nürnberg. II. S. 191.

1894. 299. Bernstein, E. J., Fleeting hemianopsia of syphilitic origin. Med. News. Phila. S. 719.

300. Boettiger, A., Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXVI, 3. S. 649.

301. Boulengier, Hérédo-syphilis, périostite gommeuse de l'orbite avec symptômes méningites. (Soc. méd.-chir. de Bordeaux.) Rev. méd. belge. No. 5.

302. du Gourlay, Syphilis oculaire tardive et syphilis cérébrale. Ann. d'Ocul. CXI. S. 112.

303. Ewetzky, Th., Über recidivierende doppelseitige Amaurose infolge einer Affektion des Chiasma. Westnik Ophth. XI. S. 196.

304. Guibert, Poliencéphalite supérieure et inférieure. Guérison. Arch. d'Opht. XIV. No. 9. S. 543.

305. Henschen, J., Über hemiopische Pupillenreaktion. Klin. u. anat. Beiträge z. Patholog. d. Gehirns. Teil III. Upsala.

306. Hoffmann, J., Der Symptomenkomplex der sogenannten spastischen Spinalparalyse als Teilerscheinung einer hereditär syphilitischen Affektion des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. XIII. S. 470.

307. Jewetzki, Th., Recidivierende doppelseitige Amaurose mit nachfolgender temporaler Hemianopsie. (Ges. d. Neuropathol. zu Moskau. 18. Nov.) Bericht in Neurol. Centralbl. 15. Febr. 1896. XV, 4. S. 190.

308. Köppen, Max, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zum klinischen Symptomenkomplex multipler Gehirnerkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXVI, 1. S. 99.

309. Lamy, H., Hemianopsie mit Hallucinationen in dem erkrankten Gesichtsfelde. (Kongreß d. französ. Irrenärzte. Aug.) Deutsche med. Ztg. No. 13.

310. Muratow, W., Zwei Fälle von Gehirntumor. (Ges. d. Neuropathol. u. Irrenärzte zu Moskau. 20. Mai.) Bericht in Neurol. Centralbl. XIV. S. 140.

311. Serebrenikowa, E., Ein Fall von Amaurose infolge eines Gumma an der Gehirnbasis. Westnik Ophth. Juli/Okt. XI. S. 437.

312. Tilling, Fall von Jackson'scher Epilepsie. (Ver. St. Petersburger Ärzte. 26. April.) St. Petersburger med. Wochenschr. No. 38. Disk.: Westphalen, Krug, Blessig.

313. Weymann, M. P., A case of quadrisectoral homonymous hemianopsia. Amer. Journ. of Ophth. S. 289.

1895. 314. Alexander, Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann..

315. Bernhardt, M., Über das Vorkommen von Neuritis optica bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr. S. 603.

316. Blessig, E., Ein Fall von gummöser Erkrankung der Orbita, der mittleren Schädelgrube und des Gehirns. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 325.

317. Dineur, Paralysie de l'oculomoteur commun associée à des troubles du domaine du facial (d'origine syphilitique). Arch. méd. de l'armée belge. Jan.

1895. 318. Eleneff, Anna, Lésions oculaires de la syphilis de l'encéphale. Thèse de Paris.

319. Higier, Über einseitige Hallucinationen. (Ein Beitrag zur Theorie und Pathogenese der Sinnestäuschungen.) Gaz. lek. No. 9—11.

320. Hitschmann, R., Beitrag zur Kenntnis der Meningitis syphilitica. Wiener klin. Wochenschr. No. 47 u. 48.

321. Köppen, M., Über Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXVII, 3. S. 918.

322. Lamy, H., Hémianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du champ de la vision. Rev. neurol. III. No. 5. S. 129.

323. Lührmann, F., Über einen Fall von Hirngeschwulst und über einige Beziehungen der Hirngeschwulst zu geistigen Störungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LII, 4. S. 716. 1896.

324. Meggio, Un caso di affezione multipla dei nervi cerebrali in origine basilare. Arch. di Ottalm. II. S. 409.

325. Nammack, On ocular affections in syphilis of the brain with reports of five cases. Med. Rec. 9. Febr.

326. Oppenheim, H., Bemerkung zu dem in No. 28 dieser Zeitschrift erschienenen Aufsatze von M. Bernhardt: Über das Vorkommen von Neuritis optica bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr. No. 30.

327. Schanz, Fritz, Drei Fälle einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 259.

328. Schüle, A., Beitrag zu den akut entstehenden Ophthalmoplegien. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXVII. S. 295.

329. Spanbock, A. u. Steinhaus, J., Über gleichzeitiges Auftreten von Diabetes insipidus und Hemianopsia bitemporalis. Arch. Psych., nevrol. i subednoi psychopatol. VI, 1. S. 163 u. Rec. d'Opht. S. 198.

330. Starr, Allen, A contribution to the subject of tumors of the spinal cord, with remarks upon their diagnosis and their surgical treatment, with a report of six cases, in three of which the tumor was removed. Amer. Journ. of the med. sc. Juni.

331. Stieglitz, L., Syphilis of the brain. New York med. Journ. 12. Juli.

332. Storbeck, Tabes dorsalis und Syphilis. Inaug.-Diss. Berlin.

333. Tresilian, Fred., A case of unilateral complete ophthalmoplegia. Brain. XVIII. S. 313.

334. Westhoff, Kératite neuroparalytique. Niederländ. ophth. Ges. 9. Juni. (Disk.: Moll.) Bericht in Ann. d'Ocul. 1896. CXIV. S. 71.

335. Wilbrand H., Die Doppelversorgung der Macula lutea und der Förstersche Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. Beitr. z. Augenheilk. (Festschr. zur Feier des 70. Geburtstages Herrn Geh. Rat Prof. Förster gewidmet.) S. 91. Ergänzungsheft z. Arch. f. Augenheilk. XXXI.

336. Zimmermann, Charles, On ocular affections in syphilis of the brain, with report of five cases. (Wisconsin State Medical Society. 2. Mai 1894.) Arch. of Ophth. XXIV. No. 1. S. 92.

1896. 337. Alzheimer, Ein Fall von luetischer Meningomyelitis und -encephalitis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXIX. S. 63.

338. Cassirer, R., Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX, 1/2. S. 99. (20. Aug. 1896 ausgegeben.)

339. Collins Joseph, The clinical diagnosis of vascular lesion in the ponto-bulbar region, with illustrative cases. Med. Rec. 16. Mai. XLIX. S. 685.

340. Dreyer-Dufer, Un cas de mal de Friedreich. Extrait du Bull. de la soc. de dermatol. 10. Dez.

341. Duclos, Un cas de paralysie syphilitique du moteur oculaire externe droit et du facial gauche. Arch. clinique de Bordeaux. Febr. No. 2.

1896. 342. Erb, W., Syphilis und Tabes. Berliner klin. Wochenschr. No. 11.
343. Eshner, A., A case of cerebrospinal syphilis. Med. and surg. rep. 19. Dez.
344. Feilchenfeld, H., Beitrag zur Kasuistik der Atrophia nervi optici. Inaug.-Diss. Kiel.
344b. Frenkel, H., Sur la réaction dite paradoxe de la pupille. Rev. de méd. No. 6.
345. Gibson, G. A., Oculomotor paralysis presenting difficulties in diagnosis. Med. Magazin. April.
346. Grande, E., La ptosi della palpebra superiore come segno di sifilide cerebrale. Gazzetta degli osped. e delle cliniche XVII. S. 284.
347. Henschen, S. E., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. III. Teil. 1. u. 2. Hälfte. Upsala, Almquist G. Wiksells. Buchdruckerei-Aktiengesellschaft.
348. Herter, Ch. A., Cerebrospinal syphilis. Journ. of nerv. and ment. diseases. No. 2.
349. Higier, H., Alexia subcorticalis Wernicke. Beitrag zur Kenntnis der Alexie, Agraphie, Dyslexie, optische Aphasie und Seelenblindheit. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 24.
350. Hori, M. u. H. Schlesinger, Polioencephalitis superior haemorrhagica mit subakutem Verlaufe und dem Symptomenkomplexe der Pseudobulbärparalyse. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium Wien.
351. Köppen, M., Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXVIII. S. 931.
352. Koester, H., Gehirntumoren. Kasuistik. Upsala laekarefoer. förhandl. I, 6 u. 7. S. 321. Ref. Virchow's Jahresbericht. II, 1. S. 92.
353. Lodato, Retinite gommosa premonitoria di sifilide cerebrale. Arch. di Ottalm. III, 7—8. S. 235.
354. Lührmann, F., Über einen Fall von Tumor cerebri, der mit eigentümlichen Anfällen und mit Hörstörungen einherging. Neurol. Centralbl. XV. 1. März. No. 5. S. 209.
355. Marina, R., Die nukleären Augenmuskellähmungen. Heilkunde. Monatsschr. f. prakt. Med.
356. Oppenheim, H., Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Wien, Alfred Hölder.
357. Poulet, De l'ophtalmoplégie sensitivo-motrice avec atrophie optique par syphilis acquise. Thèse de Paris.
358. Rochon-Duvigneaud, Quelques cas de paralysie de tous les nerves orbitaires (ophtalmoplégie totale avec amaurose et anesthésie dans le domaine de l'ophtalmique), d'origine syphilitique. Arch. d'Opht. XVI. S. 746.
359. Schulte, Joseph, Über Lues des Centralnervensystems. Inaug.-Diss. Kiel.
360. Schwarz, E., Über chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomenkomplex der Tabes dorsalis. Wiener med. Bl. No. 44/45.
361. Sokoloff, Alexis, Ein Fall von Gummi der Hypophysis cerebri. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. CXLII, 2. S. 333.
362. Staub, Polydipsie bei Syphilis. Monatshefte f. prakt. Dermat. XXII. No. 1.
363. Gilles de la Tourette, La syphilis héréditaire de la moëlle épinière. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 2.
364. Tresilian, Fred., A case of unilateral complete ophthalmoplegia. Brain. S. 313.
365. Tuczek, Demonstrationen zur Syphilis des Centralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. No. 17.
366. Vaguié, De l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique. Thèse de Paris.

1896. 367. Wertheim, A. Salomon u. A. Westhoff, Ein Fall von Trigeminusparalyse. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. S. 88.

368. Weygandt, W., Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXVIII. S. 457.

1897. 369. Alzheimer, Ein Fall von luetischer Meningomyelitis und Encephalitis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXIX. S. 63.

370. Bechterew, Über die paradoxe Lichtreaktion der Pupillen. Neurol. Bote. V, 2/3.

371. Bellows, G. E., A case oculo-motor paralysis with scotoma of visual fields. Amer. Journ. of Ophth. Mai. S. 144.

372. Bramwell, Byrom, Illustrative cases of aphasia. Lancet. I. S. 796, 868, 950, 1019, 1076, 1141, 1256, 1404.

373. Brauer, L., Letal endende Polyneuritis bei einem mit Quecksilber behandelten Syphilitischen. Berliner klin. Wochenschr. No. 13—14.

374. Burr, C. W., Hemiatrophia of the tongue with report of a case. Journ. of nerv. and ment. dis. Juli.

375. Dagilaisky, W., Ein Fall von Stauungspapille mit Wiederherstellung des Sehvermögens nach dreiwöchentlichem vollständigen Verluste desselben. Eshedelnik. IV. No. 45.

376. Demicheri, L., A propos d'un cas de syphilis cérébrale avec complications oculaires. Ann. d'Ocul. 60. Jahrg. CXVII. Febr. S. 97.

377. Dinkler, M., Kasuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Neuropathologie. (2. Luetische Erkrankung des r. Stirnhirns mit Neuritis optica dextra.) (3. Syphilitische Gefäßerkrankung im Bereiche der l. Art. fossae Sylvii). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI, 3/4. S. 310 u. 315.

378. Ellingen, E., Zur Kasuistik der Meningomyelitis syphilitica. (Ein Beitrag zur Lehre der syphilitischen Spinalparalyse.) Dermat. Zeitschr.

379. Epéron, Du pronostic de la papille étranglée. Rev. méd. de la Suisse romande. No. 2. Febr.

380. Fournier et Sauvineau, Troubles oculaires d'origine hérédo-syphilitique. Rec. d'Opht. Jan.

381. Fromaget, De la kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique. Thèse de Paris.

382. Giannuli, F., Contributo allo studio clinico ed anatomico della meningite sifilitica cerebro-spinale. Rivista speriment. di freniatr. XXIII, 4. S. 840.

383. Heimann, Th., Mitteilung der wichtigsten Fälle von letalen Komplikationen der Mittelohreiterungen aus dem Jahre 1906. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXII, 1.

384. Heimann, Th., Zur Kasuistik der Komplikationen von otitischen Abscessen und zu deren Therapie. Russ. med. Ges. an der Warschauer Univers. 8. März.

385. Higier, Zur Klinik der familiären Opticusaffektionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X.

386. Holper, E., Ein seltener Fall von Erkrankung des Gefäßapparates (multiple Aneurysmenbildung der Aorta) und des Gehirns auf luetischer Basis. Inaug.-Diss. München.

387. Juler, M. H., Un cas de névrorétinite monoculaire syphilitique avec examen microscopique de l'oeil. Jahrb. f. Neurol. u. Psych. 1. Jahrg. S. 412.

388. Kahane, M., Fall von Syphilis maligna praecox des Centralnervensystems. (Wiener med. Klub. 24. Febr.) Wiener klin. Wochenschr. No. 11.

389. Kalischer, S., Über infantile Tabes und hereditäre syphilitische Erkrankung des Nervensystems. Arch. f. Kinderheilk. XXIV, 12.

1897. 390. Kaplan, Krankenvorstellung. (Psychiatr. Verein zu Berlin. 18. Dez.) Bericht in Neurol. Centralbl. 1. Jan. 1898. XVII, 1. S. 40.
391. Cassirer, R., Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX, 1/2. S. 99.
392. Kohn, S., Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Gehirnlues. Zeitschr. f. Heilk. XVII.
393. Krauss, W., Report of a case of brain syphilis heroically treated with mercury followed by a mercurial neuritis and recovery. The Alienist and Neurologist. XVIII. No. 1.
394. Liebrecht, Untersuchungen über die Adaptation der gesamten Netzhaut im kranken Auge. Arch. f. Augenheilk. XXXVI. S. 211.
395. Lodato, Gummöse Retinitis als Vorbote von Hirnsyphilis. Arch. di Ottalm. III.
396. Lunz, Zwei Fälle von corticaler und Seelenblindheit. Deutsche med. Wochenschr. No. 38.
397. Moeli, Weitere Mitteilungen über die Pupillenreaktion. (Berliner psychiatr. Verein. 13. März.) Berliner klin. Wochenschr. No. 18.
398. Postowsky, Zur Diagnostik der syphilitischen Psychosen. Oboszrenje psichiat. nevrol. Heft 1 u. 2.
399. v. Rad, C., Über einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditärluetischer Basis mit specifischen Gefäßveränderungen. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. XXX. S. 82.
400. Rudniew, Ein Fall von Erkrankung des Tractus opticus, Pedunculus cerebri und N. oculomotorius. Journ. d. Nerv. u. psych. Med. II. (Russisch.) Ref. Neurol. Centralbl. S. 817.
401. Sachs, B., The relation of multiple sclerosis to multiple cerebro-spinal syphilis. (New York. neurol. soc.) Journ. of nerv. and ment. dis. No. 3.
402. Schnabel, Ein Fall von Lues cerebrospinalis. (Wiener med. Klub. 24. Nov.) Wiener klin. Wochenschr. No. 50.
403. Siemerling, E. u. Boedeker, J., Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. XXIX, 2. S. 420 u. H. 3. S. 716.
404. Spanbock, A. u. J. Steinhaus, Über das Zusammentreffen von bitemporaler Hemianopsie und Diabetes insipidus. Neurol. Centralbl. XVI, 11. S. 491.
405. Spiller, Will., A contribution to the study of spinal syphilis. New York med. Journ. LXVI. S. 409. No. 13.
406. Spitzka, E. C., Remarks on the morbid anatomy in dementia (chiefly of the brain axis in dementia from Lues). Journ. of nerv. and mental dis. No. 7.
407. Tooth, H. H., Destructive lesion of the fifth nerve-trunk. St. Bartholomew's Hosp. Rep. XXIX.
408. Wilbrand, H. u. A. Staelin, Über die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. S. 416.
409. Williamson, R. T., Cases of paralysis of muscles of the upper extremity of peripheral origin, with especial reference to their causation. Lancet. 11. Dez.
1898. 410. Baudouin, Syphilis héréditaire, incontinence d'urine etc. Ann. de dermat. IX. No. 3.
411. Blumenau, Ein Fall von diffuser syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Wratsch. No. 11.
412. Bruce, A. and Stiles, H. J., Drainage through the fourth ventricle in a case of acquired hydrocephalus, due to the chronic non-tubercular basal meningitis. Scott. med. and surg. Journ. März. S. 216. Lancet. 29. Jan. S. 304.

1898. 413. v. Burski, A., Einige Fälle peripherischer Facialislähmung im Frühstadium der Lues. Inaug.-Diss. Berlin.
414. Dagilaiski, W., Ein Fall von Stauungspapille mit Wiederherstellung des Sehvermögens nach dreiwöchentlicher totaler Erblindung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. XXXVI. S. 63.
415. Dawson, W. R., Syphilitic encephalopathy. Lancet. 8. Jan. u. Brit. med. Journ. 8. Jan.
416. Dinkler, M., Ein Beitrag zur Lehre von den Stamm- und Wurzellähmungen des N. hypoglossus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII, 3/4.
417. Ewald, Ein Fall von cerebraler Augenmuskellähmung. Berliner med. Ges. 2. Febr. Berliner klin. Wochenschr. No. 8.
418. Hanke, Victor, Lagophthalmus im Schlafe bei vollständigem Lidschlusse im wachen Zustande als Teilbefund multipler Hirnnervenlähmung infolge luetischer Basalmeningitis. Wiener klin. Wochenschr. No. 16.
419. Hobart, Eiterung eingeschmolzener Gummi des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. S. 25.
420. Homén, E. A., Zur Kenntnis der großen meningealen und Gehirngummata, sowie der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Dermat. u. Syph. XXXXVI, 1.
421. Javal, M., Pathogénie et traitement du strabisme concomitant. Bull. de l'Acad. XXX.
422. Knotz, Ignaz, Ein Fall von syphilitischer Meningitis mit temporaler Hemianopsie und vorübergehender totaler Amaurose. Wiener med. Presse. No. 21 u. 22.
423. Kuhn, E., Über die Häufigkeit des Vorkommens von Lues in der Anamnese von Tabischen und Nichttabischen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXX. S. 877.
424. Leitner, W., Zwei Fälle von multipler Nervenlähmungen basalen Ursprungs. Orvosi Hetilap. Szemészet. No. 2.
425. Leszynsky, W., Unilateral loss of the pupillary light reflex. New York med. Journ. 6. u. 13. Aug.
426. Lloyd, J. H., A case of total and complete unilateral ophthalmoplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. u. Ann. of Ophth. VII, 1. S. 33.
427. Moeli, C., Über atrophische Folgezustände in Chiasma und Sehnerven. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXX, 3. S. 907.
428. Negro, C., Osservazioni cliniche tendenti a dimonstrare l'esistenza di fibre associative tra il nervo facciale e il nervo oculo-motore comune del medecimo lato. Bollet. del policlin. gen. di Torino. II.
429. Neuburger, Lähmung des N. oculomotorius und abducens bei einem $6^1/_2$ monatl. Kinde. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Münchener med. Wochenschr. S. 1398.
430. Patrick, H. T., The points of distinction between cerebral syphilis and general paralysis of the insane. New York med. Journ. LXVII.
431. Pettyjohn, Elmore S., Internal cerebral meningitis chronica etc. Journ. of the amer. med. assoc. XXX. No. 14.
432. Pick, A., Tabes mit Meningitis syphilitica, nebst Bemerkungen über die Genese der sog. »neugebildeten« Elastica bei Endarteriitis obliterans. Festschr. f. F. J. Pick. II. Braunmüller.
432a. Pick, A., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlin. S. Karger.
433. Preston, George J., Cerebral syphilis with wide spread, involvement of the cranial nerves. The Alienist and Neurol. XIX. No. 1. S. 116.
434. de Renzi, E., Gomme meningée et basilaire. Gazetta degli osped. e delle cliniche. 21. Mai. S. 650.

1898. 435. Schlesinger, H., Zwei Fälle von Hirntumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. IV, 5. S. 420.

436. Schnabl, J., Zwei gummöse Herde im Centralnervensystem. Wiener med. Presse. No. 8.

437. Sudnik, Diplegia facialis. Semana medica. (Buenos-Aires. 30. Sept. 1907.) Ref. Neurol. Centralbl. S. 1100.

438. Stock, Fr., Über die centralen und bulbären Symptome bei Tabes und Lues. Inaug.-Diss. Würzburg.

439. Teissier, J. et Roux, J., Essai de diagnostic différential entre la syphilis artérielle, la syphilis méningée et la syphilis gommeuse de l'encéphale. Arch. de neurol. No. 25/26.

440. Vecki, Hirnsyphilis. New York med. Monatsschr. No. 3.

441. Weiß, H., Pachymeningitis cervicalis mit Beteiligung der Hirnhäute. (Wiener med. Klub. 2. März.) Ref. Wiener med. Presse. No. 12. S. 472.

442. Wickel, Carl, Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde. Arch. f. Psych. XXX, 2. S. 441.

443. Wüllenweber, Über centrale Erweichung des Rückenmarks bei Meningitis syphilitica. Münchener med. Wochenschr. No. 32.

444. Zappert, J., Beitrag zur sogenannten Pseudoparalyse hereditär-syphilitischer Säuglinge. Wiener klin. Wochenschr.

1899. 445. Barbier et Mally, Sur un cas d'affection spasmo-paralytique de l'enfance. Origine syphilitique probable. (Soc. méd. des hôp.) Rec. d'Opht. XXI. No. 6/7. S. 369. u. Progr. méd. No. 8.

446. Buchholz, Über einen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXII. S. 1.

447. Byrom Bramwell, On the localisation of intracranial tumours. Brain. Spring.

448. Charpentier, A., Relations entre les troubles de réflexes papillaires et la syphilis. Thèse de Paris. Steinheil.

449. Cowgill, Barwick, Paralysis of third nerve. Ophth. Rec. S. 129.

450. Dreyer-Dufer, De la valeur diagnostique des stigmates ophtalmoscopiques de dégénérescence. Soc. d'opht. de Paris. 3. Jan. Sitzungsbericht Ann. d'Ocul. 62. Jahrg. Jan. CXXI. S. 46 u. Ophth. Klinik. S. 109. Disk.: Antonelli, Morax.

451. Etienne, Oedème de la papille. Méningite de la base, d'origine hérédo-syphilitique. Soc. de méd. Nancy. 13. Dez. Ref. Rev. génér. d'Opht. 1900. S. 330.

452. Fraenkel, Joseph, Syphilis und Gesichtslähmung. Ein Beitrag zur Ätiologie der peripheren Facialislähmung. New Yorker med. Monatsschr. No. 4.

453. Fraenkel, Joseph, Contribution to the symptomatology of intracranial disease. Journ. of ment. and nerv. dis. No. 7.

454. Fromaget, Syphilis oculaire grave. Paralysie de la troisième paire et kératite interstitielle. Ann. d'Ocul. Juli.

455. Gallemaerts, Kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique. La Policlinique. No. 22.

456. Homén, Zur Kenntnis der großen meningealen und Gehirngummata, sowie der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. XXXXVI. S. 55.

457. Klein, Ferdinand, Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis (Fournier). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. V u. VI.

458. Kopczynski, St., Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis und über die Pseudoparalysis luetica. Bericht in Jahrb. f. Neurol. u. Psych. III. S. 478.

1899. 459. Korniloff, A. A., Zur Kasuistik der Encephalitiden. Ges. d. Neuropathol. u. Irrenärzte in Moskau. 24. Sept.
460. Krewer, L., Zur Diagnostik der Lues cerebrospinalis und über ihre Beziehung zur multiplen Herdsklerose. Zeitschr. f. klin. Med. XXXII, 3/4. u. Wratsch. XX. S. 510, 571, 632.
461. Lichtheim, Meningoencephalitis gummosa. Deutsche med. Wochenschr. No. 42. V. B. 40.
462. Marimò, Contributo al valore semiologico della pupilla. Rivista sperim. di Freniatr. XXV. Fasc. II. Ref. nach Riforma med. XV, 3. S. 550.
463. Mendel F., Anatomische Präparate eines Falles von Lues cerebri mit Stauungspapille. (Berliner ophth. Ges. 25. Mai.) Bericht in Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Aug. XXIII. S. 239.
464. Mirallié, Ch., De l'état du facial supérieur et du moteur oculaire commun dans l'hémiplégie organique. Arch. de neurol. 2. Serie. Jan. VII. No. 37. Beob. 11.
465. Nonne, Tabes mit Hirngeschwulst. (Ärztl. Verein zu Hamburg.) Berliner klin. Wochenschr. No. 15, 16 u. 17. Neurol. Centralbl. S. 228. Münchener med. Wochenschr. No. 4. S. 97.
466. Petrazanni, Sifilide cerebrale. Guarigione rapido. Riv. sperim. di Freniatr. XVIII.
467. Sachs, B., The general diagnosis of syphilis of the brain and spinal cord. New York med. Journ. 27. Mai. XIX. No. 21.
468. Saenger, Über den oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie. (5. Vers. der Vereinigung mitteldeutscher Psych. u. Neurol. in Leipzig.) 22. Okt. Disk.; Pick, Hitzig, Brodmann, Löwenthal. Bericht in Neurol. Centralbl. XVIII, 22. S. 1064. (Biol. Abt. d. ärztl. Vereins in Hamburg.) Münchener med. Wochenschr. 1900. S. 170.
469. Scherb, G., Syndrome de Brown-Séquard avec début d'amyotrophie Aran-Duchenne et troubles pupillaires au cours d'une méningo-myélite syphilitique. Rev. neurol. 30. Sept. No. 18.
470. Stinson, Cerebral and meningeal syphilis treated by intramuscular injections of insoluble salts of mercury; some points in technique. New York med. Journ. No. 10.
471. Schuster u. Kurt Mendel, Neuritis optica als Komplikation bei Erkrankungen des Nervensystems. Neurol. Centralbl. S. 1018.
472. Tereschkowitsch, Partielle Oculomotoriuslähmung bei hereditärer Syphilis. (Sitzungsbericht d. Moskauer ophth. Vereins 1898.) Westnik Ophth. S. 465.
473. Uhthoff, Über einen Fall von einseitiger erworbener totaler Farbenblindheit auf Grundlage einer peripheren neuritischen Erkrankung des Opticusstammes. (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte. 71. Vers. in München.) II, 2. S. 332.
474. Westphal, A., Über ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphänomen. (Nach einem im psychiatr. Verein zu Berlin am 31. Jan. 1899 geh. Vortrage.) Neurol. Centralbl. XVIII, 4. S. 161—164.
475. Wilbrand, H., Über die diagnostische Bedeutung des Prismenversuchs zwischen der basalen und der supranucleären homonymen Hemianopsie. Zeitschr. f. prakt. Augenheilk. I. S. 125.
476. Wolff, Julius, Fall von cerebrospinaler Lues. New Yorker med. Monatsschr. XI. No. 5.
1900. 477. v. Bechterew, W., Über paradoxe Pupillenreaktion und über pupillenverengernde Fasern im Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVI, 3/4. S. 186.
478. v. Bechterew, W., Ophthalmoplegie mit periodischer unwillkürlicher Hebung und Senkung des oberen Lides, paralytischer Ophthalmie und einer eigenartigen optischen Illusion. Ebenda. S. 209.

1900. 479. Bertly, H., The pathological findings in a case of general cutaneus and sensory anaesthesia without psychical complication. Brain. Spring.
480. Bertram, Über Ophthalmoplegia totalis. (72. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Aachen. 18. Sept.) Bericht in Arch. f. Augenheilk. 1901. XLII. S. 324.
481. Biatokur, F., Ein Fall von cerebrospinaler Syphilis mit Erhöhung der Körperwärme. Medycyna. No. 26—27. (Polnisch.)
482. Bielschowsky, A., Über die sogenannte Divergenzlähmung. Bericht über die 28. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg im Sept. S. 110.
483. Black, Melville, Choked disk. (Denver ophth. Society.) Ophth. Rec. S. 641.
484. Bratz, Epilepsie nach hereditärer Lues. (Berliner Ges. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. 12. März.). Bericht in Neurol. Centralbl. 1. April. XIX, 7. S. 331.
485. Bratz u. Lüth, Hereditäre Lues und Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIII. S. 621.
486. Cestan, B., Méningo-myélite syphilitique avec signe d'Argyll-Robertson. Arch. de neurol. Aug. u. Echo de méd. Toulouse. 23. XIV. S. 538.
487. Crouzon, Tic d'élévation des deux yeux. Arch. de neurol. S. 170.
488. Dinkler, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. S. 225. (Festschr. f. Wilhelm Erb.)
489. v. Dydynski, Tabes dorsalis bei Kindern, nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Basis von Syphilis hereditaria. Neurol. Centralbl. No. 7.
490. Gumpertz, Was beweisen tabische Symptome bei hereditär-syphilitischen Kindern für die Ätiologie der Tabes? Neurol. Centralbl. S. 803.
491. Haenel, H., Beitrag zur Kenntnis der Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIII. S. 431.
492. Hansell, Howard F., Ein Fall plötzlicher Erblindung. Anales de Oftalmol. Mexico. Jan.
493. Harris, Wilfrid, The significance and pathology of the Argyll Robertson pupil. Brit. med. Journ. 29. Sept.
494. Henneberg, Über einen Fall von Thrombose der Arteria basilaris. (Berliner Ges. f. Psychiat. u. Nervenkrankh.) Neurol. Centralbl. S. 1121.
495. v. Hösslin, Rudolf, Zur Prognose und Therapie der Hirnsyphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXVI. S. 281.
496. Jermakow, P., Zwei Fälle von frühzeitiger syphilitischer Affektion des Nervensystems. (Dermatol. u. neurol. Ges. in Charkow. 25. April.) Wratsch. XXI. S. 892.
497. Kirchner, Eine wenig bekannte Pupillenreaktion (Lidschlußreflex der Pupille) und ihre therapeutische Verwertung. Münchener med Wochenschr. S. 1532 u. 1567.
498. König, W. J., On pupillary anomalies in paralysed and non paralysed idiot children, and their relation to hereditary syphilis. Journ. of ment. scienc. Juli.
499. Lamy, H., Le syndrome migraine ophtalmoplégique comme première manifestation dans un cas de syphilis cérébrale. Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris. 3. s. XVII. S. 1188—1190. (Sitzung v. 14. Dez.) u. Bericht in Ann. d'Ocul. März 1901. 64. Jahrg. CXXV. S. 200.
500. Leszynsky, William M., Syphilis of the nervous system and the use and abuse of mercury and iodin in its treatment. Journ. of the amer. med. Assoc. XXXIV. No. 4.
501. Mühsam, Zwei Fälle von Keratitis neuroparalytica. (Berliner ophth. Ges. 17. Mai.) Bericht in Zeitschr. f. Augenheilk. III, 6. S. 552.

1900. 502. Nebelthau, E., Über Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVI, 3/4. S. 169.
503. Nonne, Ein Fall von durch Trepanation geheilter lokalisierter Meningitis. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 8. Mai.) Bericht in Neurol. Centralblatt. XIX, 12. S. 585.
504. Pick, A., Intercranial gumma in the frontal region. Internat. clinics. Jan.
505. Riegel, Über einige Pupillenstörungen. Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik. Bericht in Münchener med. Wochenschr. S. 784.
506. Roth, W. C., Fälle von Ophthalmoplegie. (Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau. 25. Februar.) Bericht in Neurol. Centralbl. 1901. S. 922.
507. Rybalkin, J., Über einen operierten Fall von Rindenepilepsie. (Gesellschaft russischer Ärzte in St. Petersburg. 9. März.) Wratsch. XXI. S. 479.
508. Sadowski, Ein Fall von Thrombose der aneurysmatisch erweiterten A. basilaris cerebri mit allgemeiner Endarteriitis obliterans syphilitica der Hirngefäße. (Ges. d. Marineärzte in Sebastopol.) Med. Pribawl. k. Morsk. Sbornik. II. S. 359.
509. Salomonsohn, Über Hemianopsie und ihre lokaldiagnostische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. No. 42 u. 43.
1901. 510. Babinski, J. et A. Charpentier, De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. (Soc. méd. des hôpit. de Paris. 17. Mai.) Bericht in Ann. d'Ocul. Juli. 64. Jahrg. CXXVI. S. 59 u. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpit. de Paris.
511. Bikeles, G., Zur Kenntnis des Symptomenkomplexes bei disseminierter Hinter-Seitenstrangerkrankung (auf Grund von Befunden in einem Falle von Meningo-myelitis probabile luetica.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 23. Dez. XXI, 1/2. S. 73.
512. Brasch, M., Beiträge zur Ätiologie der Tabes (Tabes infantilis hereditaria. — Syphilis-Tabes-Paralyse unter Ehegatten. — Syphilitische Erscheinungen bei Tabikern.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. S. 344.
513. Cestan et Dupuy-Dutemps, Le signe pupillaire d'Argyll-Robertson, sa valeur séméiologique; ses relations avec la syphilis. Gaz. des hôp. S. 1433. No. 149.
514. Chevallereau et Chaillous, Tabes beider Ehegatten. (Pariser ophth. Ges. 4. Febr.) Bericht in d. ophth. Klinik 1902. No. 8.
515. Couvreur, Sur un cas d'ophtalmoplégie externe. Soc. clin. de Lille. No. 70.
516. Crocy, Un cas d'hémiplégie corticale progressive. Ann. Soc. Belge de neurol. V. No. 2. S. 33.
517. Dewey, Richard, The psychosis in cerebral syphilis. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 26. Okt. No. 19.
518. Deyl, J., Die allgemein-diagnostische Bedeutung der Neuritis retrobulbaris und ein interessanter Fall dieser Krankheit. Wiener klin. Rundschau. No. 38 u. 39.
519. v. Grosz, Emil, Meningitis basilaris gummosa mit mehrfachen Augenmuskellähmungen. Pester med.-chir. Presse. No. 26. S. 623.
520. Harman, Case of paresis of the third nerve. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 17. Okt.) Ophth. Rev. S. 352.
521. Heubner, O., Endarteriitis syphilitica bei einem $2^1/_2$ jähr. Kinde nebst Bemerkungen über Hirnarterienlues. Char.-Ann. XXVI.
522. Hoffmann, Zur Meningitis basilaris praecox. Berliner klin. Wochenschr. No. 11. S. 296.

1901. 523. Ilberg, Georg, Beschreibung des Centralnervensystems eines 6jähr., syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Großhirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns, sowie anderer Hirnteile und mit Aplasie der Nebennieren. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV.

524. Kassai, Diabetes insipidus in einem Falle von Meningitis basilaris luetica. Orvosok Lapja. No. 13.

525. Koester, Heinrich, Die charakteristischen pathologisch-anatomischen Merkmale der syphilitischen Erkrankungen der Gehirn- und Rückenmarkshäute. Inaug.-Diss. Bonn.

526. Kopczyński, Zur Kenntnis der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Lues cerebralis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. S. 216.

527. Kron, J., Ein Beitrag zur Lehre über den Verlauf der Geschmacksfasern. Neurol. Centralbl. 16. Juni. XX. No. 12. S. 549.

528. Levinsohn, G. u. Arndt, M., Über die Einwirkung der gebräuchlichen Pupillenreagentien auf pathologische Pupillen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. S. 397.

529. Maillart, H. et B. Wiki, Deux cas d'ophtalmoplégie unilatérale dite »nucléaire«. Ann. d'Ocul. Mai. 64. Jahrg. CXXV. S. 345.

530. Mantegazza, V., Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur un cas de syphilis centrale. Gaz. hebd. de méd. No. 55. S. 649.

531. Marcon, G., Stigmates dystrophiques pupillaires de l'hérédo-syphilis. Indépend. méd. VII. S. 179.

532. Miklaszewski, W., Über veränderliche Pupillenungleichheit. Kronika lekarska. No. 4 u. 5.

533. Mingazzini, G., Contributo allo studio dei tumori incipienti della superficie cerebrale e del midollo spinale. Rivista sperimentale di freniatria. Heft 3/4.

534. Moeli, Über Hirnsyphilis. Berliner klin. Wochenschr. No. 4.

535. Muratoff, W., Nosologischer Beweis ursächlichen Zusammenhanges der progressiven Paralyse von der Syphilis. (Ges. d. Neurol. u. Irrenärzte zu Moskau. 19. Febr.) Disk.: A. Jokarsky, Konstantinowsky, Weydenhammer, Butzke, Postowsky, Serbsky, Bernstein, Wersiloff, Roth.) Bericht in Neurol. Centralbl. 1902. No. 3. S. 132.

536. Natanson (und v. Schröder) in der Disk. zu A. Kornilow: Zur Frage der Associationslähmungen der Augenmuskeln, in der Moskauer augenärztl. Ges. 30. Okt.) Bericht in klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 40. Jahrg. (N. F. Bd. I.) 1902. S. 345.

537. Otto, Reinhard, Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose und Lues. Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 104.

538. Patrick, Hugh F., The somatic sign of brain syphilis. Journ. of the Americ. Med. Assoc. XXXVII. S. 1102.

539. Rybalkin, Über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie auf syphilitischer Basis mit operativem Eingriff. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX.

540. Scherb, De la rareté de la syphilis des centres nerveux chez les indigènes en Algérie. (Soc. de neur. de Paris. 6. Juni.) Bericht in Ann. d'Ocul. Juli. 64. Jahrg. CXXVI. S. 58.

541. Strózewski, Über einen Fall von Rückenmarkssyphilis mit Brown-Séquard'schem Typus. (Polnisch.) Gazeta lekarska. No. 36.

542. Terson, A. in der Diskussion zu Péchin: Facialislähmung und Lähmung der associierten Seitenbewegungen der Augen nach derselben Seite. (Pariser ophth. Ges. 5. Nov.) Bericht in d. ophth. Klinik. 15. Jan. 1902. VI. No. 1. S. 7.

543. Terson, Vater, Kératite neuro-paralytique au cours d'une syphilis cérébrospinale. Guérison par la tarsorhaphie interne. Ann. d'Ocul. April. 64. Jahrg. CXXV. S. 241.

1901. 544. Tschisch, The early diagnosis of lues cerebri. Journ. of mental pathol. Juli.

545. Veasay, Ophtalmoplégie droite et paralysie faciale gauche. (Soc. méd. de Philadelph. 16. April.) Bericht in Ann. d'Ocul. Juli. 64. Jahrg. CXXVI. S. 68.

545a. Veasey, C. A., Right oculo-motor paralysis and left trifacial paralysis. Ophth. Record. S. 315. u. Phil. med. Journ. 15. Juli.

546. Votruba, Zwei Fälle von Hemianopsie. (III. Kongreß böhmischer Ärzte.) Bericht in Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. 31. Okt. V. S. 35. No. 5.

547. Walker, W. K., Diller, Theodore and Burns, R. G., A case of syphilitic insanity and one of paralytic dementia simulating syphilitic insanity. Journ. of the Amer. Med. Assoc. CXXII. No. 7. S. 757.

548. Wilbrand, H., Über Perineuritis und Neuritis interstitialis Nervi optici bei Tabes und Pseudotabes luetica. (73. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Hamburg. 22.—28. Sept.) Bericht im Neurol. Centralbl. No. 21. u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 821.

1902. 549. Babinski, Extrait des Bulletins et Mémoires de la Soc. de méd. des hôpit. de Paris. (Sitzung am 24. Oktober 1902, angeführt von Fischler 1904.) Abolition des réflexes pupillaires dans la syphilis. Rec. d'Opht. S. 39.

550. Babinski et Nageotte, Lésions syphilitiques des centres nerveux, foyers de ramollissement dans le bulbe, hémiasynergie, latéropulsion et miosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. N. 6.

551. v. Bechterew, Syphilis des Centralnervensystems. St. Petersburg. u. Über zwei Fälle von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. S. 288.

552. Benedikt, H., Budapester königl. Ärzteverein. 18. Jan. Bericht d. ophth. Klinik. No. 8. Disk.: Genersich.

553. Bochroch, Max M. and Gordon, Alfred, A case of multiple lesions of the spinal cord and cranial nerves, with amyotrophy, probably due to syphilitic infection. Journ. of nerv. and ment. disease. April. No. 3. S. 209.

554. Bouman, L., Lues cerebri met eigenaardige verschijnselen. Psych. en neurol. Bladen. 2 blz. 87.

555. Bregman u. Oderfeld, Ein Beitrag zur Chirurgie der Hirnsyphilis und zur Differentialdiagnose der Jackson'schen Epilepsie. Przeglad lekarski. No. 37. (Polnisch.)

556. Brissaud, E. et Péchin, A., Syphilis cérébrale simulant une paralysie générale. Epilepsie Jacksonienne. Dysarthrie. Paralysies oculaires. Valeur séméiologique importante des troubles oculaires. Arch. d'Opht. Aug. XXII. S. 498—509.

557. Chaillous, J., Pupillenstörungen in 6 Fällen von Aneurysma der Aorta thoracica. (Franz. ophth. Ges. 5.—8. Mai.) Bericht d. ophth. Klinik. S. 354.

557a. Chaillous, J., Des troubles pupillaires dans les cas de dilatation de l'aorte. Rev. génér. d'Opht. S. 321. (Sitzungsbericht.)

557b. Chaillous, J., Des troubles pupillaires chez les malades atteints de dilatation aortique. Ann. d'Ocul. Juli. CXXVIII. S. 28.

558. Dorendorf, Meningitis syphilitica mit fieberhaftem Verlauf. Char.-Ann. XXVI. S. 75—80.

559. Dufour, H., Relations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis, le tabès et la paralysie générale. (Soc. méd. des hôpitaux. 13. Juni.) Bericht Arch. d'Opht. S. 533. Disk. Widal, Marie. Bericht Wiener med. Presse. No. 49.

1902. 600. Elder, W. and Miles, Alexander, A case of tumour of the left pre-frontal lobe removed by operation. Lancet. I. S. 363.

601. Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des Centralnervensystems. (27. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte. Baden-Baden. Mai.) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVI, 1. S. 312. u. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII.

602. Fehr, Retinitis centralis specifica. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk.

603. Finkelnburg, Rudolf, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 22. Mai. XXI, 5/6. S. 438. 12. Beob.

604. Frolow, Zur Kasuistik der Lues cerebri. (Sitzung d. russ. syphil. u. venerol. Ges.) Boln. Gaz. Botkina. XIII. No. 7.

605. Gaucher, Lacapère et F. Terrien, Syphilis cérébrale compliquée de diabète insipide et de double papillite. Guérison. Soc. franç. de dermat. et de syphiligraphie. April.

606. Goldsborough, F. C., On syphilitic disease of the cerebral arteries. Bull. of the John Hopkins Hosp. XIII. S. 105.

607. Grosglik, Ein Fall von Sehstörung im Beginn des sekundären Syphilisstadiums. Czasopismo lekarskie. S. 372. (Polnisch.)

608. Henneberg, Über Lues spinalis. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 10. März.) Bericht Neurol. Centralbl. Heft 7. S. 335.

609. Heubner, Endarteriitis syphilitica bei einem $2^{1}/_{2}$ jähr. Kinde, nebst Bemerkungen über Hirnarterienlues. S.-A. aus Char.-Ann. XXVI.

610. Holsti, H., Unilateral oftalmoplegi. Finska läkaresällsk. handl. XLIV, 5. S. 483.

611. Jocqs, R., Über die Ophthalmoplegie nach Syphilis. (Vorstellung eines Patienten mit totaler Ophthalmoplegia in beiden Augen.) Ophth. Klinik. 20. Jan. VI. No. 2. S. 18. (Ophth. Ges. in Paris. 3. Dez. 1901. Disk. Morax, Kalt, Vignes, in d. ophth. Klin. 20. Jan. VI. No. 2. S. 20.)

612. Joffroy et Schrameck, Des rapports de l'irrégularité pupillaire et du signe d'Argyll-Robertson. (Soc. neurol. de Paris. 13. März.) Bericht in Ann. d'Ocul. 65. Jahrg. CXXVII. Mai. S. 379. Disk. Babinski.

613. Köbner, Heinrich, Zwei Fälle von Schädel- und Gehirnsyphilis nebst Obduktionsbefunden. Arch. f. Dermat. u. Syphil. LXIII. S. 321.

614. de Lapersonne, Des complications orbitaires et oculaires des sinusites. Gaz. hebd. de Méd. p. 472. (Sitzungsbericht.)

615. Lebedew, J., Über Hirnsyphilis bei Geisteskranken. Russk. medic. Westn. IV. No. 24.

616. Levison, G. u. Arndt, M., Über einen Fall einer mit dem Pupillenreflex einhergehenden Mitbewegung des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Mai. VII, 5. S. 388.

617. Lévy, Luetische Jackson-Epilepsie. Gyógyászat. No. 25.

618. Loveland, B. C. and Marlow, F. W., A case of intracranial disease involving the chiasma and producing profond nervous and mental disturbances. Journ. of nerv. and ment. disease. April. No. 4. S. 202.

619. Mayou, Stephen, Krankenvorstellung. (Opth. Soc. of the Unit. kingd. 11. Dez.) Disk. Sydney Stephenson. Bericht in klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. I. S. 561.

620. Mills, Charles K., The surgery of brain tumors from the point of view of the neurologist, with notes of a recent case. Philadelphia med. Journ. 29. Nov.

621. Murawiew, V., Zur Symptomatologie der Hirnsyphilis. Med. Obosr. LVIII. No. 24.

622. Nonne, M., Syphilis und Nervensystem. Berlin, S. Karger.

1902. 623. Nothnagel, Zur meningealen Apoplexie. Wiener med. Presse. No. 26. S. 1218.

624. Péchin, Gumma im rechten Kleinhirnlappen. (Disk.-Mitteilung zu Dupuy-Dutemps in der Pariser ophth. Ges. 2. Dez.) Bericht in d. ophth. Klinik. 20. April 1903. VII. No. 8. S. 127.

625. Péchin et Brissaud, Syphilis cérébrale simulant une paralysie générale, épilepsie Jacksonienne, dysarthrie, paralysies oculaires, valeur séméiologique importante des troubles oculaires. Arch. d'Opht. XXII. S. 498. (Auch Péchin, Pariser ophth. Ges. 4. März. Bericht Ophth. Klinik. VI. S. 185.)

626. Perwuschin, Ein Fall von cerebraler gummöser Meningitis mit günstigem Ausgang. (Wissensch. ärztl. Verein in der Nervenklinik der Univ. Kasan.) Wratsch Gaz. IX. No. 15.

627. Petit, Paul, Manifestations palpébrales et conjonctivales survenant au cours d'affections intracrâniennes. (Soc. franç. d'opht. Congr. Mai 1902. Disk.: König.) Bericht Arch. d'Opht. XXII. Juni. S. 404 und Ophth. Klinik. S. 298 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 451. (Als Original Ann. d'Ocul. 65. Jahrg. CXXVIII. Sept. S. 204.)

628. Ricchi, Ein Fall einseitiger Blindheit. Raccoglitore Med. di Imola.

629. Riegel, Über einen Fall von basaler Hirnsyphilis. (Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik.) Bericht Münchener med. Wochenschr. S. 2104.

630. Rothmann, M., Fall von Konvergenzkrampf der Augen. (Verein f. Psych. u. Nervenheilk. Berlin. 8. Dez.) Bericht Ophth. Klinik. VII. 20. März 1903. No. 6. S. 84.

631. Schittenhelm, Lues cerebri. Vortrag. Bericht in Allgem. med. Zentralzeitung. No. 53.

632. Schrameck, Der semeilogische Wert der Pupillenverzerrung und ihre Beziehung zum Argyll-Robertsonschen Zeichen. (Franz. ophth. Ges. Kongr. Mai. Disk.: A. Terson, Terrien, Parent.) Bericht Ophth. Klinik. VI. 5. Dez. No. 23. S. 354.

633. Schüller, Arthur, Fall von rechtsseitiger Hemiplegie und Hemichorea. Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 11. Nov. und Jahrb. f. Psych. XXIII. 1903. S. 412.

634. Sidler-Huguenin, Die hereditär-syphilitischen Augenhintergrundsveränderungen. Deutschmann's Beiträge z. prakt. Augenheilk. LI und Habilitationsschr. Zürich.

635. Souques, M. A., Vitiligo et signe d'Argyll-Robertson d'origine syphilitique. Soc. de Neurol. de Paris. 13 mars und Rev. neurol. No. 6. S. 247.

636. Stscherbak, Über Differentialdiagnose von Lues cerebrospinalis. Russ. med. Ges. in Warschau. 15. Nov. Bericht Neur. Centralbl. 1903. S. 895.

637. Strasburger, Julius, Pupillenträgheit bei Akkommodation und Konvergenz. Neurol. Centralbl. S. 738.

638. Sulzer, Des symptômes pupillaires précoces de la syphilis acquise. Ann. de dermat. et de syphiligr. Bericht Ann. d'Ocul. CXXVIII. S. 300.

639. Surowzew, Syphilitische Erkrankung des Centralnervensystems bei Anwesenheit von sekundären Hautsyphiliden. Medic. Pribawl. k Morsk Sborn. Juli.

640. Touche, Lacunes multiples des centres nerveux. Compression cérébelleuse. Symptomatologie pseudo-tabétique. Bull. Soc. anat. de Paris. IV. No. 9. S. 517.

641. Votruba, Fr., Über die Hemianopsien. Mitteil. aus der med. Klinik Maixner, Prag. II. S. 218.

642. Widal et Sourd, Méningite aigue, guérison par le traitement antisyphilitique. Gaz. des hôp. 6. März. S. 263.

643. Wolff, Gustav, Zur Frage der Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. 27. März. S. 247.

1902. 644. Ziemssen, O., Gesichtsfeldaufnahme als Kontrolle in der Behandlung der Hirn- und Rückenmarkslues. (74. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Karlsbad. Sept.) Bericht Neurol. Centralbl. S. 981 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 271.

1903. 645. Achard und Henri Grenet, Arachnoidale Lymphocytose in einem Falle von Syphilis mit paralytischer Mydriasis und leichter Sensibilitätsstörung. (Soc. de neurol. de Paris. 5. März.) Bericht Neurol. Centralbl. S. 875.

646. Barabaschew, Sehstörungen bei Hirnsyphilis. Petersburger med. Wochenschr. No. 8 und Russk. Journ. Koschn. i veneritsch bolesnei.

647. Bayerthal, Zur operativen Behandlung der Hirnsyphilis. (28. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurol. und Irrenärzte zu Baden-Baden. Mai.) Selbstbericht Neurol. Centralbl. S. 698.

648. v. Bechterew, W., Über supraorbitale nicht progressive Atrophie. (Wissensch. Vers. d. Ärzte d. Petersburger psychiatr.- u. Nervenklinik. 27. Febr.) Bericht Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XV, 6. S. 464.

649. Brosius, Eine Syphilisendemie vor 12 Jahren und ihre heute nachweisbaren Folgen. (28. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurol. und Irrenärzte in Baden-Baden. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. S. 606.

650. Brouwer, Reeling en le Nobel, J. W., Twee gevallen van nieurovorming binnen den Schedel. Psych. en neurol. bladen. S. 167.

651. Carpentier, Névro-rétinite syphilitique. Soc. méd. de Philadelphia. 20. Jan. Bericht Ann. d'Ocul. 66. Jahrg. LXXIX. April. S. 279.

652. Chevallereau et Chaillous, Neuro-rétinite d'origine centrale. (Soc. d'opht. de Paris. 1. Dez.) Bericht Ann. d'Ocul. LXXXI. S. 60.

653. Clarke, Michell J., On the relation of the Argyll-Robertson phenomenon to syphilis. Brit. med. Journ. II. 26. Dez. S. 1634.

654. Collins, Joseph, Syphilitic pseudotabes. Report of a case; the differential diagnosis of tabes. New York med. Journ. 4. April.

655. Cruschaudeau, Doppelseitige Ophthalmoplegia interna bei einem Hereditär-Syphilitischen. Ophth. Klinik. VII. No. 6. 20. März. S. 81.

656. Debray, Contribution à la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson. (13. Kongr. d. Irren- u. Nervenärzte Frankreichs u. d. franz. sprechenden Länder in Brüssel. Aug.) Bericht Neurol. Centralbl. 1904. S. 235.

657. Deschamps, Sur l'hémianopsie bitemporale. Dauphiné méd. Juni.

658. Ferenczi, A., Paralysis progressiva mariti et lues cerebralis uxoris. (Budapester kgl. Ärzteges. 16. Mai.) Bericht Jahrb. f. Neurol. u. Psych. VII. S. 1055.

659. Finkelnburg, Rudolf, Über Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. S. 473.

660. Guende, Hémianopsie hétéronyme temporale précédée d'amaurose complète des deux yeux. Marseille méd. 15. März.

661. Kastanian, Ein Fall von Paralysis alternans. (Verh. d. Ärzteges. d. Städte Nachitschewan u. Rostow a. Don. 1900-1901.) Med. Obosr. No. 2.

662. Kipp, Transient unilateral ophthalmoplegia exterior of peripheral origin with atrophy of the optic nerve. Amer. med. No. 17.

663. de Lapersonne, F., Lymphocytose rachidienne et affections oculaires. Arch. d'Opht. XXIII. Juni. S. 337 und Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht.

664. de Lapersonne, F., Examen cytologique dans la syphilis oculaire. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. LV. S. 10.

665. Mettey, Syndrome oculaire neuro-paralytique. Arch. d'Opht. XXIII. S. 659.

666. Mills, Charles K. and Spiller, William G., Paralysis of all four limbs and of one side of the face with dissociation of sensation, developing in a few hours and resulting from meningo-myeloencephalitis. Journ. of nervous and mental disease. Jan.

1903. 667. Nonne, Max, Syphilis und Nervensystem. 17 Vorlesungen. Berlin, S. Karger.
668. Oppenheim, H., Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. 2. Aufl. Wien, Alfred Hölder.
669. Panichi, Luigi. Contributo allo studio della sifilide cerebrale maligna e precoce. Rivista sperim. di Freniatr. XXVIII. Heft 4.
670. Pick, A., Über eine eigentümliche Schreibstörung, Mikrographie, infolge cerebraler Erkrankung. Prager med. Wochenschr. XXVIII. 1. Jan. No. 1. S. 1.
671. Piltz, J., Über den diagnostischen Wert der Unregelmäßigkeiten des Pupillenrandes bei den sogenannten organischen Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. XXII. 16. Juli. No. 14. S. 662 u. 1. Aug. No. 15. S. 714.
672. Pini, Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri und cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. S. 267.
673. Polguère, Über permanente Myosis im Verlaufe von Syphilis. (Soc. de neurol. de Paris. 7. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. 1904. S. 1133.
673a. Polguère, De l'abolition du réflexe pupillaire dans la syphilis. Arch. de neurol. (Sitzungsber.). XV. S. 552.
673b. Polguère, Fixité du signe d'Argyll-Robertson. (Soc. de neurol.). Rev. gén. d'Opht. S. 428.
674. Probst, M., Zur Kenntnis der Hirnlues und über die Zwischenhirn-Olivenbahn, sowie Bemerkungen über den frontalen Anteil des Brückengraus, über das Monakow'sche Bündel und die Pyramidenbahn. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXIII. S. 351.
675. Quincke, H., Zur Kasuistik der Visceralsyphilis. 3 Fälle von Hirnsyphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXVII.
676. Raymond, F. et Janet, Pierre, Excitation et dépression périodique. Délire circulaire fruste dans un cas de syphilis héréditaire. (Sitzungsbericht.) Arch. de neurol. XVI. S. 355.
677. Richon, Un cas de syphilis héréditaire tardive à forme cérébrospinal. Nouv. Iconogr. de la Salp. S. 84.
678. Rothmann, Fall von einseitiger multipler Hirnnervenlähmung. (Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkr. 14. Dez.) Bericht Neurol. Centralbl. S. 40.
679. Rothmann, Über Konvergenzkrampf der Augen. (Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkr.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. No. 9 und Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXVIII. Heft 1.
680. Schittenhelm, Tabes incipiens und Syphilis cerebrospinalis. Münchener med. Wochenschr. No. 31.
681. Tedeschi, E., Di una singolare reazione pupillare alla luce. (Riflesso pupillare esauribile ed inverso.) Rivista critica di Clinica medica. No. 27 u. 28. IV. S. 420—433.
682. Tugendreich, Ein Fall von Meningoencephalitis heredosyphilitica bei einem Säugling, unter dem Bilde des Hydrocephalus externus. Jahrb. f. Kinderheilk. LVIII. S. 425.
683. Wernicke, C., Ein Fall von isolierter Agraphie. (Nach einem in der 79. Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte gehaltenen Vortrag.) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIII. Heft 4. S. 241.
684. Willot, La paralysie du nerf de la VI[e] paire est-elle toujours syphilitique? L'Echo méd. du Nord. 19. April.
685. Wollenberg, Demonstration von Präparaten von 4 Fällen von Hirntumor. (Jahreszeitung d. Vereins deutscher Irrenärzte.) Neurol. Centralblatt. S. 437.
1904. 686. Babinski, J., Meningitis haemorrhagica fibrinosa, paraplegia spasmodica, Lumbalpunktion und Quecksilberbehandlung. Heilung. Allgem. Wiener med. Zeitung. No. 50. S. 540.

1904. 687. Bensaude, Raoul et Rivet, Lucien, Un cas de méningite aigue syphilitique. Arch. gén. de méd. II. No. 44. S. 2766.
688. Bregmann und Oderfeld, Zur Chirurgie der Hirnsyphilis und der topisch-diagnostischen Verwertung der Jacksonschen Epilepsie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. X. Heft 3 u. 4.
689. Bertolotti, Il segno d'Argyll e la mening. sifil. Riv. crit. di clin. med. No. 22 u. ff.
690. Bielschowsky, Über Lähmungen des Musculus obliquus inferior. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 368.
691. Bumke, Oswald, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Habilitationsschr. Freiburg i. B. Jena, Gustav Fischer.
692. Dejerine und Chiray, Spastische Paraplegie bei einem Kinde mit linksseitiger Irislähmung von wahrscheinlich hereditär-syphilitischem Ursprunge. (Soc. de neurol. de Paris. 7. Jan.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIV. 16. Jan. 1905. No. 2. S. 86.
693. Donath, Julius, Pupillenprüfung und Pupillenreaktionen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVI. Ergänzungsheft. S. 191.
694. Friedlaender, R. und Kempner, Beitrag zur Kenntnis der hemianopischen Pupillenstarre. Neurol. Centralbl. XXIII. 2. Jan. No. 1. S. 2.
695. Grande, E., La ptosi della palpebra superiore nella sifilide cerebrale. Med. prat. Nicastro. II. No. 4, 4. No. 5, 1.
696. Grossmann, Karl, Paralysis of both III. nerves. Liverpool Medico-Chirurg. Journ. Jan.
697. Hertz, V., Et Kronisk forlöbende Tilfeelde af intrakraniel dobbeltsidig Lammelse af Hjernenerver i Forbindelse med Stasepapil. (Sandsynligvis Meningitis chr. basil. in syphil. heredit.) (5. Sitzung d. dän. ophth. Ges.) Bericht in Hospitalstid. S. 868.
698. Kufs, Beitrag zur Syphilis des Gehirns und der Hypophysis und zur Differentialdiagnose zwischen der Tuberkulose und Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. No. 39. Heft 1. S. 134.
699. Landau, Hen., Drei Fälle von halbseitiger Atrophie der Zunge (Hemiatrophia linguae). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 1 u. 2. S. 102.
700. Lewitzky, Associierte Lähmungen der Augenmuskeln. (Ophth. Ges. in Odessa. 2. Nov. Disk.: Filatow, Golowin.) Westnik Opht. Sept.-Okt.
701. Mendel, Kurt, Fall von einseitiger Lähmung aller Gehirnnerven. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 6. Juni. Disk.: Rothmann. Bericht Neurol. Centralbl. S. 626.
702. Mills, Charles K., The differential diagnosis of single or multiple brain tumors and diffuse encephalic syphilis. University of Pennsylv. Medic. Bulletin. Mai.
703. Motais, Über die Bedeutung der Augenerkrankungen für die Prognose der Syphilis. (Acad. de méd. Paris. 29. März.) Rec. d'Opht. Juni.
704. Nacht, Die bei Erkrankungen der Meningen beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. (Ergänzungsheft.) S. 243 und Inaug.-Diss. Marburg.
705. Neuburger, Fall von cerebraler Lues. (Ärztl. Verein Nürnberg. 16. Juni.) Bericht Ophth. Klinik. S. 197.
706. Pick, A., Zur Pathologie des Ich-Bewußtseins. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XXXVIII.
707. Rentsch, Über 2 Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis. (Pseudoparalytica syphilitica nach Jolly.) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX. Heft 1. S. 181.
708. Rose, Paralysie des nerfs crâniens d'un côté et déformations osseuses d'origine probablement hérédo-syphilitique tardive. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4.

1904. 709. Schaffer, Karl, Ein Fall von ausgedehnter Meningitis syphilitica der Hirnkonvexität und Basis. Neurol. Centralbl. XXIII. 16. Nov. No. 22. S. 1026.

710. Schaffer, Karl, Epikrise eines Falles von Hirnsyphilis auf Grund patho-histologischer Präparate. (Sekt. f. Psych. u. Neurol. d. Budapester kgl. Ärztevereins. 1. Febr. Disk.: Ferenczi.) Bericht Neurol. Centralbl. S. 922.

711. Sniker, P. M., Ein Fall von luetischer Meningo-Encephalitis mit kortikaler (Jackson) Epilepsie und Verlust des stereognostischen Sinnes. Arch. f. Dermat. LXX. S. 455 und Obosr. psich. IX.

712. Spiller, William B., A case of general and intense muscular atrophy caused by encephalomyelitis. Rev. of neurol. and psych. Jan.

713. Stolper, P., Traumatische Psychose bei latenter Syphilis. Ein Beitrag zum Kapitel: Syphilis und Trauma. Ärztl. Sachverst. Zeitung. No. 6.

714. Vollert, Ein Fall von Lähmung des rechten Obliquus sup. mit kontralateralen Parästhesien der linken Gesichtshälfte, erworbenem cerebralen Nystagmus und Schwindelerscheinungen. Ausgang in Heilung. Münchener med. Wochenschr. No. 45.

1905. 715. Alzheimer, Paralyse und endarteriitische Lues des Gehirns. (Jahresvers. d. deutschen Vereins f. Psych. in Dresden. April.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIV. 1. Juni. No. 11. S. 544.

716. Blaschek, Albert, Ein Erklärungsversuch der paradoxen Mitbewegungen zwischen Lid und Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. (Ergänzungsheft.) S. 750.

717. Bödeker, J., Über einen akuten (»Polioencephalitis superior haemorrhagica«) und einen chronischen Fall von Korsakow'scher Psychose. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XL.

718. Brissaud et Moutier, Ophtalmoplégie et tremblement. (Soc. de neurol. 8. Juni.) Bericht Arch. de neurol. 27. Jahrg. 2. Ser. No. 115. Juli. S. 55.

719. Chaillous, J., Blindheit ohne ophthalmoskopische Veränderungen, mit Erhaltensein des Lichtreflexes. (Disk.: Kalt, Abadie.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. (N. F. I. Bd.) Jan. 1906. S. 82 und Ann. d'Ocul. 69. Jahrg. CXXXV. Jan. 1906. S. 64.

720. Dauchez, H., Syphilis cérébrale précoce avec exophtalmie chez l'enfant et chez l'adolescent. Arch. de méd. des enfants. VIII. März. S. 160.

721. Fabinyi, Über die syphilitische Erkrankung der Basilararterien des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 20. Dez. Heft 1 u. 2. S. 44.

722. Fazio, Oculomotoriuslähmung infolge Syphilis. Gaz. d. osped. No. 10.

723. Fischler, Fr., Über die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der »Syphilis u. virus nerveux«. (Mit einleitenden Bemerkungen von W. Erb.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. 31. Mai. Heft 5 u. 6. S. 438.

724. Fournier, A. et F. Raymond, Paralysie générale et syphilis. Acad. de méd. Paris, Masson et C.

725. Franke, Fall von Muskelatrophie. (XI. Vers. mitteldeutscher Psych. u. Neurol. in Jena. Okt.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIV. 16. Nov. No. 22. S. 1073.

726. Fuchs, Multiple Hirnnervenlähmung. (Verein f. Psychiatrie u. Neurol. in Wien. 12. Dezember.) Wiener klin. Wochenschr. S. 1395. Disk. Schüller.

727. Guignon, Lésions du nerf optique dans l'hérédo-syphilis. Thèse. Bordeaux.

728. Hay, Entzündliche Affektion des Ganglion ciliare, verbunden mit retrobulbärer Neuritis. The Ophthalmoscope. Nov.

1905. 729. Hochsinger, Zwanzigjährige Dauerbeobachtung eines Falles von angeborener Syphilis. Wiener med. Presse. No. 26.
730. Japha, Krämpfe auf luetischer Basis bei einem Säugling. (Verein f. innere Med. in Berlin. 23. Jan.) Ber. Deutsche med. Wochenschr. S. 281.
731. Jocqs, Valeur séméiologique des troubles pupillaires dans les affections cérébrospinales. (15. Vers. der Irrenärzte u. Neurol. Frankreichs u. der franz. sprechenden Länder zu Rennes. Aug.) Ber. Arch. de neurol. 2. Serie. 27. Jahrg. No. 117. Sept. XX. S. 187.
732. Kroenig, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die exsudative syphilitische Meningitis. Dermat. Centralbl. No. 1.
733. Lannois, Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne d'origine syphilitique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5.
734. Mendel, Fritz, Netzhautblutungen bei Meningitis syphilitica. Beitr. z. Augenheilk. Festschr. für Julius Hirschberg. Leipzig, Veit u. C. S. 169—173.
735. Müller, Friedrich, Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. (Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. No. 394. (Serie XIV, Heft 45). Innere Medizin. Sept. No. 118/119. S. 377.
736. Potts u. Spiller, Pseudosklerose (diffuse Sklerose). Journ. of Americ. Assoc. No. 20.
737. Rehm, Otto, Weitere Erfahrungen auf dem Gebiete der Lumbalpunktion. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 28. Jahrg. 15. Okt. No. 199. (N. F. XVI.)
738. Roemheld, Über den Korsakowschen Symptomenkomplex bei Hirnlues. (30. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden. Mai.) Ber. Neurol. Centralbl. XXIV. No. 13. 1. Juli. S. 630.
739. Römheld, Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloss Hornegg. Med. Korrespondenzbl. d. württemb. ärztl. Landesvereins. No. 16, 17.
740. Sante de Sanctis and Lucangelli, Heredosyphilis. Form-infantile multiple sclerosis. Journ. of ment. pathol. VII.
741. v. Sarbó, Tumor syphiliticus (?) der mittleren Schädelgrube. (Psychiatr. neurol. Sekt. des Budapester Ärztevereins. 22. Nov.) Ber. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 29. Jahrg. No. 210. 1. April 1906. S. 280. (N. F. XVII.)
742. Schütze, Ein Fall von einseitiger, isolierter, totaler Oculomotoriusparalyse auf luetischer Basis. Inaug. Diss. Kiel.
743. de Schweinitz, Augensymptome bei Erkrankungen des Chiasma. (Journ. of Amer. Assoc. No. 2.) Ber. Deutsche med. Wochenschr. S. 275.
744. Seiffer, Differentialdiagnose von Hirnsyphilis u. progressiver Paralyse. (Ges. der Charitéärzte in Berlin. 20. Juli.) Ber. Deutsche med. Wochenschr. XXXI. 24. Aug. No. 34. S. 1370.
745. Smit, J. A., Roorda, Eenige gevallen van lues cerebri. Nederlandsch Tijdschr. voor Geneesk. II. S. 1401.
746. Stanziale, R., Contributo anatomo-patologico e clinico allo studio dei rapporti tra syphilide e paralisi progressiva. Annali di nevrologia. XXII. S. 353.
747. Stricker, Louis, The ocular manifestations in cerebral syphilis. Lancet.-Clinic. Jena.
748. Terrien, Syphilis des Auges und seiner Adnexe. München-Paris.
749. Thomas, A., Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire. Revue neurolog. No. 1.
750. Webster, Acad. med. New York. 18. Dez.
751. Zappert, 2½ jähr. Kind mit auf hereditär-luetischer Basis beruhender Hemiplegie. Mitteil. der Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. No. 8. S. 123.

1906. 752. Apelt, F., Die Bedeutung cytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol. XX. Ergänzungsheft. S. 1.
753. Baker, Choked disc and brain tumour. Ophth. Record. Mai. S. 216.
754. Boinet, M. et Rouslacroix, Pouls lent permanent avec dissociation du rythme cardiaque chez un syphilitique. Arch. génér. de méd. II. No. 40. S. 2497.
755. Bramwell, B., Third nerve paralysis due to a syphilitic lesion. Clin. stud. n. s. V, 68—81.
756. Bramwell and Sinclair, Remarks upon ophthalmoplegia interna unilaterale with special reference to its etiology and clinical significance. Scot med. and surg. Journ. Dez. S. 526.
757. Buttino, Über nervöse Initialsymptome der Syphilis. Rivista di Patol. nervosa e mentale. XI.
758. Cabannes, C., Hereditär-syphilitische Erkrankungen des Sehnerven. 15. internat. med. Kongr. in Lissabon. (Sekt. f. Ophth. April.) Ber. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. (N. F. I.) Juni. S. 542.
759. Chauffard, Die syphilitische Hemiplegie. Journ. des prat. No. 33.
760. Crouzon, O., De l'inégalité pupillaire dans les lésions de l'aorte. Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu. Prof. G. Dieulafoy. S. 283. Paris. Masson u. C.
761. Dercum, F. X., The pupil in tabes, paresis and syphilis. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXIII. S. 718. (Sitzungsbericht.)
762. Fromaget, C., Ophtalmoplégie externe double acquise. — Opération du ptosis par avancement du releveur combiné aux sutures de Dransart. Ann. d'ocul. 69. Jahrg. CXXXVI. Okt. S. 270.
763. Fuchs, A., Multiple Hirnnervenlähmung. (Verein für Psychiatrie und Neurol.) Ber. Neurol. Centralbl. S. 774.
764. Godelstein, Sophie, Über einen Fall von Meningitis basilaris syphilitica mit kombinierter Augenmuskellähmung. Inaug.-Diss. Berlin.
765. Grumme, Über Periostitis syphilitica cranii interna. Charité-Annalen. XXX. S. 670.
766. v. Hippel, E., Über seltene Fälle von Lähmung der Akkommodation und von Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 97.
767. Hirschl, Zwei Fälle von syphilogener Erkrankung. (Verein f. Psychiatr. u. Neurol. in Wien.) Ber. Neurol. Centralbl. S. 830.
768. Hübner, Arth. Herm., Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreaktionen. Arch. für Psychiatrie und Nervenkr. XLI, 3.
769. Jacob, F. H., Brit. med. Journ. S. 253.
770. Knapp, Syphilitische Sensibilitätsstörungen am Rumpfe. Arch. für Psychiatrie u. Nervenkrankh. XLI, 2. S. 737.
771. Kohn, Hans, Demonstration eines frischen Sektionspräparates von Hirnsyphilis. (Verein f. innere Med. in Berlin. 5. März.) Ber. Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg. 29. März. No. 13. S. 523.
772. Lannois, M. et Porot, A., La syphilis spinale à forme amyotrophique (type Aran-Duchenne). Revue de méd. No. 7. S. 567.
773. Lucskowski, Wenzeslaus, Beiträge zur Syphilis des Centralnervensystems mit Berücksichtigung der Augenstörungen. Inaug.-Diss. Breslau.
774. Mathieu et Aynaud, Gomme cérébrale, signe d'Argyll-Robertson. Soc. anat. Revue génér. d'Opht. S. 382.
775. Merzbacher, L., Die Beziehung der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der »meningealen Reizung«. Centralbl. für Nervenheilk. u. Psychiatrie. 29. Jahrg. No. 212. 1. Mai. (N. F. XVII.) S. 352.

1906. 776. Pándy, K., Luetische Brown-Séquardsche Lähmung. Gyógyászat. No. 22.

777. Parazols, J., Les névrites de la syphilis et leur aspect ophtalmoscopique. Rec. d'Opht. 3. s. XXVIII. S. 577.

778. Pick, A., Über motorisch bedingte Mikrographie. Wiener klin. Wochenschrift. No. 25. S. 756.

779. Poulard et Boidin, Hemianopsie mit nachfolgender Blindheit in einem Falle von Hirnsyphilis. La clin. Opht. No. 7, auch Soc. de neur. de Paris. 6. Febr. Ber. Ann. d'ocul. 69. Jahrg. Bd. 139. März. S. 215—217. (Cécité et hémianopsie dans un cas de syphilis cérébrale.)

780. Redlich, Emil, »Syphilitische Epilepsie«. (Verein f. Psychiatrie u. Neurol. in Wien. 13. Nov.) Ber. Wiener klin. Wochenschr. XIX. 20. Dez. No. 51. S. 1571.

781. Reinhold, Beiträge zur Pathogenese der paroxysmalen Tachykardie. Zeitschr. f. klin. Med. LIX, 2—4. S. 168.

782. Robert, Fall von Amaurose. (Med. Ges. in Kiel. 3. Nov.) Ber. Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 21. Mai 1907. No. 21. S. 1060.

783. Roemheld, L., Über den Korsakowschen Symptomenkomplex bei Hirnlues. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XLI, 2. S. 703. (Nach einem Vortrage auf der Wandervers. d. südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden. 27. Mai 1905.)

784. Rumpf, Stirnhirntumor. (Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Bonn. 23. Juli.) Ber. Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. 3. Jan. 1907. No. 1. S. 44.

785. v. Sarbó, Tumor syphiliticus der mittleren Schläfengrube. (Psychiatr.-neurol. Sekt. des kgl. Ärztevereins in Budapest.) Ber. Neurol. Centralbl. S. 682.

786. Schapringer, A., Konjugierte Blicklähmungen. (Wissenschaftl. Zusammenkunft deutscher Ärzte in New York. 23. Febr.) Ber. Ophth. Klinik. X. 9. Juni. No. 10. S. 307.

787. Sollier, P., La claudition intermittente de la moëlle. Presse méd. No. 85.

788. Souleyre, Un cas d'ophtalmoplégie double par gomme syphilitique cérébrale. Bull. méd. de l'Algérie. XVII. S. 575.

789. Straeussler, Ernst, Zur Lehre von der miliaren disseminierten Form der Hirnlues u. ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XIX, 3. März. S. 244.

790. Suchy, Ein Fall von Meningitis luetica. Wiener med. Wochenschr. No. 21.

791. Ziehen, Th., Syphilitische Erkrankungen im Bereiche der hinteren Schädelgrube. Therapie der Gegenwart. No. 1 u. 2.

1907. 792. Babinski u. Chaillous. Ann. d'Ocul. CXXXVIII.

793. Ballet, Gilbert u. Lévy Valensi, Epileptiforme Anfälle. Pupillenstarre. Syphilis vor 42 Jahren. (Soc. de neurol. 7. Nov.) Ber. Neurol. Centralbl. 27. Jahrg. 15. Febr. 1908. No. 4. S. 188.

794. Bárány, Robert, Die Untersuchung der reflektorischen vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. (Nach einem Vortrage in der österr. otolog. Ges.) Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 28. Mai. No. 22. S. 1073 u. 4. Juni. No. 23. S. 1132.

795. Becker, Ph. Ferdinand, Syphilitische Sehnervenentzündung in der Frühperiode. Dermat. Zeitschr. XIV, 12. S. 744.

796. Benedict, Heinrich, Über metamere Sensibilitätsstörungen bei Gehirnerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. XX. 17. Jan. No. 3. S. 66.

1907. 797. Bentzen, Chr. F., Neuritis optica bei Lues cerebrospinalis. (3. nordische Ophthalmologen-Versammlung. Christiania. Juni.) Ber. in Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 45. Jahrg. (N. F. IV.) Aug./Sept. S. 280.

798. Boidin, L. et Weil, P., Méningite syphilitique secondaire aigue (méningite précoce, préroséolique). La Presse méd. No. 85. S. 661.

799. Bumke, O., Neuere Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Pupillensymptome. (79. Vers. deutscher Naturf. und Ärzte in Dresden.)

800. Bychowski, Rechtsseitige Hemiparese mit homolateraler Störung seitens der Nn. trigeminus u. glossopharyngeus. (Neurol.-psychiatr. Ges. in Warschau. 16. Febr. Disk. Kopczyński.) Ber. Neurol. Centralbl. XXVIII. 1. April 1909. No. 7. S. 394.

801. Campbell, Doppelseitige gummöse Erkrankung der Nuclei caudati. (Biol. Abt. des ärztl. Vereins in Hamburg. 18. Juni.) Ber. Neurol. Centralbl. XXVI. 16. Aug. No. 16. S. 776. Offiz. Prot. in Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 5. Nov. No. 45. S. 2260.

802. Demets, Le pronostic des affections profondes de l'œil. Clin. Opht. S. 179 u. (Soc. d'Opht. de Paris.) Recueil d'Opht. S. 322.

803. Dubar, Mortification partielle de l'iris consécutive à une artérite cérébrale chez une syphilitique héréditaire. Echo méd. du Nord. S. 245.

804. Fairbanks, A. W., Cerebral syphilis in child-hood. Journ. of the Americ. med. Assoc. No. 10 u. 11.

805. Fejér, J., Beiträge zum Krankheitsbilde der Ophthalmoplegia interna. Arch. f. Augenheilk. LVII, 3. S. 179.

806. Finckh, J., Über paralyseähnliche Krankheitsbilder. Centralbl. für Nervenheilk. u. Psychiatrie. 30. Jahrg. 1. April. (N. F. XVIII.) No. 234. S. 249 u. 15. April. No. 235. S. 289.

807. Fleischer, Hereditär-luetische Veränderungen der Retina und Hirnlues. (Med.-Naturwissenschaftl. Verein Tübingen. 3. Juni.) Ber. Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 16. Juli. No. 29. S. 1458.

808. Fornet, Scherschewsky, Eisenzimmer u. Rosenfeld, Specifische Niederschläge bei Lues, Tabes u. Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. No. 41.

809. Fuchs, E., Oculomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei peripheren Läsionen. Arbeiten aus dem Neurol. Institute an der Wiener Univers. v. Heinrich Obersteiner. Festschrift. XV.

810. Gradle, H., Neuritis of the intracranial portion of the optic nerve. Ophthalmology. XXXVI. No. 2. S. 204.

811. Harttung u. Otfrid Förster, Erfahrungen über die Behandlung von Störungen des Nervensystems auf syphilitischer Grundlage. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. (Sonderabdruck aus der Festschr. Neißer.)

812. Hirsch, Geheilte Amaurose. (Berl. med. Ges. 18. Dez.) Ber. Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 2. Jan. 1908. No. 1. S. 41.

813. Holsti, Hugo, Ett fall af dubbelsidig perifer facialispares vid sekundär syfilis. Finska läkares. handl. XLIX. Jan. No. 1.

814. Kaiser, A case of unilateral third paralysis. Med. Record. S. 1434.

815. Köster, S., Fall von syphilitischer Epilepsie. (Med. Ges. zu Leipzig. 7. Mai.) Ber. Münchener med. Wochenschr. 54 Jahrg. 30. Juli. No. 31. S. 1556.

816. Kuckro, Multiple Sklerose oder Lues cerebrospinalis? Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 5. Nov. No. 45. S. 2238.

817. Ladame, Ch., Über diffuse Gehirnsyphilis. (17. Kongr. d. Psychiater und Neurol. Frankreichs und franz. sprechender Länder in Genf und Lausanne. Aug.) Ber. Neurol. Centralbl. XXVI. 16. Nov. No. 22. S. 1095.

818. Laignel-Lavastine et Troisier, J., Méningo-myélite syphilitique avec hémianopsie et réaction hémiopique. Tribune méd. n. s. XXIX. 19. Okt. S. 661.

1907. 819. Lavastine, Méningomyélite syphilitique avec hémianopsie et réaction hémiopique. Progrès méd. XXIII. No. 43. S. 687.
820. Lejonne, P. et E. Oppert, Paralysie unilatérale des nerfs crâniens multiples. Revue neurol. No. 13.
821. Meyer, E., Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebrospinalis, mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XLIII. S. 1.
822. Meyer, E., Untersuchungen des Nervensystems Syphilitischer. Berl. klin. Wochenschr. 24. Jahrg. 29. Juli. No. 30. S. 943.
823. Mosny, E. et Harvier, P., Sur un cas d'éosinophilie méningé d'origine locale sans éosinophilie sanguine. Arch. de méd. expérim. No. 3. S. 273.
824. Nonne, M., Primäre Seitenstrangdegeneration u. Meningitis cervicodorsalis levis als anatomische Grundlage in zwei Fällen von «syphilitischer Spinalparalyse». Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. S. 161.
825. van Ordt, M., Ist die Erkrankung des Sehapparates für die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und chronischer cerebrospinaler Lues von maßgebender Bedeutung? Neurol. Centralbl. XXVI. 1. Nov. No. 21. S. 1005.
826. Oppenheim, H., Zur Lehre von der Periodizität nervöser Krankkeitserscheinungen. (Vortrag in der Ges. f. Psychiatrie u. Neurol. am 9. Dez. in Berlin). Neurol. Centralbl. XXVII. 2. Jan. 1908. No. 1. S. 7.
827. Pándy, Luetische Psychosis epileptica. (Psychiatr.-neurol. Sekt. des Budapester kgl. Ärztevereins. 21. Jan.) Ber. in Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 31. Jahrg. No. 254. (N. F. XIX.) 1908. Heft 3. (1. Februarheft.) S. 122.
828. Périer, Lésions de l'aorte et troubles de la pupille. These. Toulouse.
829. Pfaundler, Cerebrospinale Lues. (Münchener Ges. für Kinderheilk. 15. Nov.) Ber. Münchener med. Wochenschr. 55. Jahrg. 14. Jan. 1908. No. 2. S. 100.
830. Plaut, Komplicierter Fall von Tabes dorsalis. (4. Vers. d. niedersächs. Augenärztl. Vereinigung zu Hannover. 12. Mai.) Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. Jahrg. (N. F. IV.) Aug./Sept. S. 260.
831. Plaut, Felix, Untersuchungen zur Syphilis-Diagnose bei Dementia paralytica u. Lues cerebri. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXII, 2. Aug. S. 95.
832. Posey and Parker, A case of cerebral syphilis, showing old left optic atrophy and palsy of all the ocular muscles of the left eye except the inferior rectus, with choked disc in the right eye. (Sect. on ophth. College of Physic. of Philadelphia.) Ophth. Record. S. 394.
833. Posey and Parker, Palsy of the right inferior muscle in an hysterical subject. Ophth. Record. S. 393.
834. Ravaut et Darré, Etude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire. Gaz. des hôpit. S. 208.
835. Retzlaff, Karl, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre und der Pupillenträgheit für die Erkennung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Inaug. Diss. Berlin.
836. Riegel, Drei Fälle von Oculomotoriuslähmung. (Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik. 21. Febr.) Ber. Münchener med. Wochenschr. 54 Jahrg. 4. Juni. No. 23. S. 1155.
837. Riegel, Rechtsseit. paralytische Mydriasis u. totale Akkommodationslähmung bei einem Luetiker. (Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik. 26. Sept. u. 19. Dez.) Ber. Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 31. Dez. No. 53. S. 2649 u. 55 Jahrg. 17. März 1908. No. 11. S. 594.

1907. 838. Rossi, Italo et G. Roussy, Etude anatomique d'un cas de syndrome de Weber avec hémianopsie; foyer de ramollissement dans le pédoncule, dans les corps genouillés externe et interne et la bandelette optique. (Soc. de neurol. 2. Mai.) Ber. Ann. d'Ocul. 70. Jahrg. CXXXVIII. Aug. S. 133. u. Nouv. Iconogr. de la Salpêt. No. 3.
839. Salomon, S., Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit Augensymptomen. Berliner Ges. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 10. Juni. Ber. Neurol. Centralbl. XXVI. 1. Juli. No. 13. S. 614 u. als Original ebenda. 16. Sept. No. 18. S. 846.
840. Spiller, W. G. and C. D. Camp, The clinical resemblance of cerebrospinal syphilis to disseminated sclerosis. Americ. Journ. of med. scienc. CXXXIII. No. 423.
841. Suker, Paralysis of the third nerve. Ophth. Record. S. 142.
842. Tiedemann u. Nambu, Beitrag zum klinischen und anatomischen Bild der Lues cerebrospinalis. Münchener med. Wochenschr. No. 24. S. 1164.
843. Trabaud, Des troubles oculaires neuro-paralytiques (kératite neuroparalytique). These. Lyon.
844. Tucker, R., Two cases of dislocation of the eye-ball through the palpebral fissure. Journ. of nerv. and ment. dis. Juni.
845. Vidéky, Richard, Auf luetischer Grundlage entstandene Lähmung des Trigeminus, Oculomotorius, Facialis und Glossopharyngeus. Gyógyászat. No. 40. Beilage Augenheilk.
846. Watermann, O., Zur Behandlung centraler Augennervenleiden luetischen Ursprungs mit Atoxyl. Berliner klin. Wochenschr. 44. Jahrg. 2. Sept. No. 35. S. 1107.
847. Weber, R., De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouvelle Iconogr. de la Salpètrière. No. 4. S. 276.
848. Westphal, A., Weiterer Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica. Med. Klinik. III. No. 4 u. 5.
849. Wilbrand, H., Über die makulär-hemiopische Lesestörung und die v. Monakowsche Projektion der Macula auf die Sehsphäre. Klinisch. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. Jahrg. (N. F. IV.) Juli. Heft 1.
850. Zentmayer, A case of chronic nuclear Ophthalmoplegia. (Sect. on Ophth. College of Physic. of Philadelphia.) Ophth. Record. S. 150.
1908. 851. Anton, Luetische Gehirnerkrankung bei Jugendlichen. (14. Vers. mitteldeutscher Psychiater u. Neurol. Halle a. S. Okt.) Ber. Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 10. Dez. No. 50. S. 2199.
852. Ballet, G. et A. Barbé, Cas de méningite syphilitique avec autopsie. (Pariser neurologische Gesellschaft. 2. April.) Bericht Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 2. Juniheft. 31. Jahrg. No. 263. (N. F. XIX.) S. 471. Heft 12.
853. Becker, F., Primäre syphilitische Sehnervenentzündung in der Frühperiode. Dermatol. Zeitschr. XIV, 12.
854. Bonfiglio, Francesco, Di speciale reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale. Riv. di Fren. XXXIV, 1—2.
855. Campbell, Über gummöse Erkrankung beider Nuclei caudati. Ein Beitrag zur Physiologie u. Pathologie der Nuclei caudati des Menschen. (Nach einer Demonstrat. in der biol. Abt. des Hamburger ärztl. Vereins am 18. Juni 1907.) Berliner klin. Wochenschr. 45. Jahrg. 2. März. No. 9. S. 449.
856. Cassirer u. Loeser, Über den Einfluß von Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den Nystagmus. Ein Beitrag zur Funktionsprüfung d. Vestibularisapparates. Neurol. Centralbl. 27. Jahrg. 16. März. No. 6. S. 252.

1908. 857. Dieulafoy, Poliencéphalite syphilitique. — Ophtalmoplégie totale et bilatérale, accompagnée de symptômes bulbaires. — Efficacité du traitement spécifique. La Presse méd. No. 91. S. 721 u. Bull. de l'Acad. de méd. No. 36. S. 353.

858. Drozynski, Leon, Beiträge zur Kenntnis der Meningomyelitis syphilitica. Monatsschr. f. Pychiatrie. XXIV, 4—5. S. 354, 433.

859. Edel, Max, Die Wassermannsche Reaktion bei der progressiven Paralyse und paralyseähnlichen Erkrankungen. (Psychiatr. Verein zu Berlin. 19. Dez.) Ber. Neurol. Centralbl. XXVIII. 16. Jan. 1909. No. 2. S. 107.

860. Flesch, Julius, Verbale Alexie mit Hemiachromatopsie. Wiener med. Wochenschr. 58. Jahrg. 24. Okt. No. 43. S. 2367.

861. Genevrier, Paralysie de la III[e] paire et hémicontracture droite chez un enfant atteint de gommes multiples. Soc. de Pédiatr. 19. Mai.

862. Goldstein, K., Intermittierendes Hinken eines Beins, eines Arms, der Sprach-, Augen- und Kehlkopfmuskulatur. Intermittierendes Hinken oder Myasthenie? Neurol. Centralbl. XXVII. 16. Aug. No. 16. S. 754.

863. Guttmann, L., Untersuchungen über die Unterschiedsempfindlichkeit auf dem Gebiet der Schallempfindungen bei Nerven- und Geisteskranken. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXIII, 5. Mai. S. 423.

864. v. Kétly, Karl, Paralysis pseudobulbaris u. Paralysis bulbaris acuta. Orvosi Hetilap. No. 50.

865. Komoto, Über Augenkrankheiten in Japan. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXXII. Sept. S. 261 u. Okt. S. 289.

866. Levaditi, C., Ravaut et Yamagouchi, Localisation nerveuse de la syphilis et propriétés du liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. de la Soc. de biol. LXIV. No. 16. S. 814.

867. Lewinski, Joh., Ungewöhnlich ausgedehnte Sympathicusbeteiligung bei Klumpkescher Lähmung infolge Lues cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 9. Juli. No. 28. S. 1222.

868. Lowinsky, Julius, Peripherische Facialislähmung im Frühstadium der Syphilis. Dermatol. Centralbl. XIII, 1. S. 5.

869. Marfan et Oppert, Méningo-myélite hérédo-syphilitique chez un enfant de 7 ans. (Pariser neurol. Ges. 9. Jan.) Ber. Revue neurol. 30. Jan.

870. Müller, Christian, Kongenitale Lues und progressive Paralyse. Münchener med. Wochenschr. 55. Jahrg. 22. Sept. No. 38. S. 1986.

871. Muratow, W. A., Beitrag zur Pathologie der Zwangsbewegungen bei cerebralen Herderkrankungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXIII, 6. Juni. S. 510.

872. Nonne, in der Diskuss. zu dem Referat über die Diagnose der Syphilis bei Erkrankung des Centralnervensystems. (2. Jahresvers. der Ges. deutscher Nervenärzte. Okt. in Heidelberg.) Ber. in Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVI, 1—2. 24. Dez. S. 44 u. Neurol. Centralbl. XXVII. 16. Okt. No. 20. S. 1003.

873. Preobraschenski, P. A., Ein Beitrag zur Lehre von der akuten syphilitischen Poliomyelitis. (Vortrag in der Moskauer Ges. f. Neurol. u. Psychiatrie.) Neurol. Centralbl. XXVII. 16. Nov. No. 22. S. 1069.

874. Raymond, F. et Félix Rose, Syndrome de la calotte protubérantielle. (Soc. de neurol. de Paris. 5. März.) Bericht: Ann. d'Ocul. 71. Jahrg. CXXXIX. Juni. S. 460.

875. Renner, Über einen Fall von syphilitischer Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV, 5—6. 18. Juni. S. 451.

876. de Ridder, Paul, La ponction lombaire dans les affections oculaires. (Soc. belge d'Opht. 29. Nov. Brüssel, L. Severeyns.) Ber. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII.) S. 109.

1908. 877. Risley, S. D., Über einen geheilten Fall von doppelseitigem Exophthalmus. Ophth. Record. XVII. 4. April.
878. Rodiet, A. et Bricka, De l'intérêt de l'examen des yeux dans les cas d'analyses épileptiformes. Rec. d'Opht. 3. s. XXX. S. 381.
879. Roemheld, E., Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloß Hornegg a. N. Freuds Hysterie-Theorie, bitemporale Hemianopsie als einziges Symptom cerebraler Lues usw. Med. Correspondenzbl. d. württemberg. Ärzte. LXXVIII. No. 19 u. 21.
880. Saenger, Alfred, Über die tabische Sehnervenatrophie. 2. Jahresvers. der Ges. deutscher Nervenärzte in Heidelberg Okt. Bericht in Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVI, 1—2. 24. Dez. S. 26.
881. Spiller, William G. and Camp, Carl D., The clinical resemblance of cerebrospinal syphilis to disseminated sclerosis. Americ. Journ. of the med. scienc. Juni.
882. Trömner, Fall von Meningitis cervicalis luetica. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 2. Juni.) Ber. Deutsche med. Wochenschr. 27. Jahrg. 1. Aug. No. 15. S. 751.
883. Unger, E. u. W. Alexander, Demonstration zu den Kleinhirnerkrankungen. Verein f. innere Med. in Berlin. 23. Nov. Bericht in Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 24. Dez. No. 52. S. 2291.
884. Weisenburg, The diagnosis and treatment of syphilitic lesions of the nervous system. Americ. Journ. of med. scienc. April.
885. Wernicke, Tabes und Syphilis. Centralbl. f. pr. Augenheilk. XXXII. Mai. S. 129.
886. Westphal, Manisch-depressives Irresein und Lues cerebri. (81. ordentl. Generalvers. des psychiatr. Vereins der Rheinprovinz in Bonn. Juni.) Ber. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 2. Dezemberheft. 31. Jahrg. (N. F. XIX.) No. 275. Heft 24. S. 934. u. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXV. S. 829.
887. Williamson, R. T., A clinical lecture on hemiplegia with unilateral optic atrophy. Brit. med. Journ. I. S. 1345.
888. Windscheid, Schlaganfall mit Augenmuskellähmung als Unfallsfolge verneint. Med. Klinik. No. 32.
889. Wynne, Die Erscheinungen, die die congenitale Syphilis im Nervensystem anrichtet. Dublin Journ. of med. scienc. März.
900. Zagari, G., Osteo-sifiloma della regione parietale destra. — Meningoencefalite della zona rolandica e meningite diffusa. — Emiparesi, emianesthesia. Neuro-cheratite Boll. delle cliniche. No. 8. S. 344.
901. Zybell, Fritz, Das Verhalten der Pupillen bei der Syphilis, der multiplen Sklerose und der Syringomyelie. Inaug. Diss. Marburg.
1909. 902. Babonneix et R. Voisin, Hérédosyphilis cérébrale tardive, chez deux sœurs. Gazette des hôpitaux. No. 79.
903. Behr, Carl, Zur topischen Diagnose der Hemianopsie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXX, 2.
904. Braun, Js., Über einen Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Nervus octavus und Facialis. (Österreich. otol. Ges. 28. Juni.) Ber. Centralbl. f. Ohrenheilk. VIII. Dez. No. 3. S. 140.
905. Brissaud u. Bauer, Chronische syphilitische Meningomyelitis 30 Jahre nach der Infektion. (Soc. de neur. de Paris. 7. Jan.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVIII. 16. März. No. 6. S. 332.
906. Cabannes, Keratitis neuroparalytica auf syphilitischer Basis. (11. Intern. Ophth. Kongr. in Neapel. April.) Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. (N. F. VII.) April. S. 457.
906a. Cabannes, La kératite neuroparalytique de la syphilis. (Vorgelesen durch de Lapersonne, in der Pariser ophth. Ges. 6. Juli.) Bericht in Ann. d'Ocul. 72. Jahrg. CXLII. Aug. 1909. S. 131.

1909. 907. Engelen, Verschiedene klinische Erscheinungsformen von Lues des Cerebrospinalsystems. (Demonstration im Verein der Ärzte Düsseldorfs. 12. Okt. 1908.) Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. 22. April. No. 16. S. 708.

908. Fejer, Julius, Über den Heilungsverlauf einer doppelseitigen Stauungspapille. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXX. Juni. S. 167.

909. Frotscher u. Becker, Ein kasuistischer Beitrag zur Diagnose der Hirnsyphilome. Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 19. Juli. No. 29. S. 1347.

910. Frank, E., Über die organische Hemiplegie eines jungen Mädchens nach psychischem Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 21. Juni. No. 25. S. 1154.

911. Géza v. Dieballa, Heredodegeneration und kongenitale Lues. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVII.

912. Hess, Wahre paradoxe Pupillenreaktion. (Ärztl. Verein in Hamburg. 9. Febr.) Offiz. Prot. in Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. 12. Aug. No. 32. S. 1412.

913. Kellner, Clemenz, Brückner u. Rautenberg, Wassermannsche Reaktion bei Idiotie. Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. 21. Okt. No. 42. S. 1827.

914. Knoblauch, Die Differentialdiagnose der Hirnlues. (33. Wandervers. der südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden. Mai.) Ber. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1. Augustheft. 32. Jahrg. No. 291. (N. F. XX.) Heft 15. S. 562—571. Disk.: Hoche in Berliner klin. Wochenschr. 46 Jahrg. 16. Aug. No. 33. S. 1552.

915. Laas, Verengerung einer lichtstarren Pupille durch Dionineinstreuung in das andere Auge. Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. 29. April. No. 17. S. 762.

916. Lewitzky, Ein Fall von Willenslähmung der conjugierten Augenbewegungen. Westn. Ophth. No. 9.

917. Mann, L., Gerichtlich interessanter Fall von Lues. (40. Vers. der südwestdeutschen Irrenärzte in Heilbronn u. Weinsberg. Nov.) Ber. Neurol. Centralbl. XXVIII. 1. Dez. No. 23. S. 1293.

918. Mattauschek, Korsakowscher Symptomenkomplex infolge Hirnlues. (Wissenschaftl. Verein der Militärärzte der Garnison Wien. 17. April.) Offiz. Prot. im »Der Militärarzt«. No. 10. 43. Jahrg. 21. Mai. S. 154. (Ausgeg. mit No. 21 der Wiener med. Wochenschr.)

919. Meyer, E., Zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. (Nach einem Vortrage im Verein f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg i. Pr. 8. März.) Neurol. Centralbl. XXVIII. 16. April. No. 8. S. 402.

919a. Nonne, Max, Syphilis und Nervensystem. 2. Auflage. Berlin, S. Karger.

919b. Plaut, F., Die luetischen Gesichtsstörungen. (Referat auf der Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater am 1. Juni in München.) Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 32. Jahrg. 2. Septemberheft. (N. F. XX.) Heft 18. No. 294. S. 659.

919c. Rondini, P., On some hereditary syphilitic affections of the nervous system. Proc. of the Royal Society of Med. Febr.

920. Schumacher, Gerhard, Die Serodiagnose der Syphilis in der Augenheilkunde nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Tuberkulose zur Syphilis bei Augenleiden. Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. 4. Nov. No. 44. S. 1914.

921. Schwarz, Trauma und Lues cerebri. Monatsschr. f. Unfallheilk. Mai. No. 5.

922. Stanculeanu, G., Sur un cas d'hémianopsie bitemporale. Arch. d'Ophtalm. XXIX. Mai. S. 305.

1909. 923. Unger, Ernst, Ein operierter Fall von Arachnitis circumscripta syphilitica der hinteren Schädelgrube. Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 1. Febr. No. 5. S. 208. (Siehe Unger u. Alexander 1908.)

924. Wolfrum, 4 Fälle von Keratitis neuroparalytica. (Med. Ges. zu Leipzig. 23. Febr. Disk. Riecke.) Ber. Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 25. Mai. No. 21. S. 1101.

925. Woltär, Oskar, 3 Fälle von Epilepsie auf luetischer Basis. Prager med. Wochenschr. XXXIV. 18. März. No. 11. S. 148.

1910. 926. Assmann, H., Diagnostische Ergebnisse aus den Lumbalpunctionen von 150 (190) Fällen mit besonderer Berücksichtigung der Nonne-Apeltschen Reaktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XL, 1—2. S. 131.

927. Fehr, Trepanation nach Stauungspapille. Berliner ophth. Ges. 26. Mai.

928. Hess L., u. Pötzl, Über Schwankungen im Zuckergehalt des Liqu. cerebrosp. b. psych. Erkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 23. Jahrg. No. 29. S. 1065.

929. Igersheimer, J., Die ätiologische Bedeutung der Syphilis u. Tuberculose bei Erkrankungen des Auges. v. Gr. Arch. f. Ophth. LXXVI, 2. S. 127.

930. Knoepfelmacher, Ein Fall von Idiotie u. Wachstumstörung. Ges. f. innere Med. u. Kinderkrankh. Wien. 19. Mai (offiz. Prot.).

931. Lauber, Eigentümliche Mitbewegungen bei einer luetischen Erkrankung des Oculomotorius. K. k. Ges. d. Ärzte in Wien. 18. Febr.

932. Lenz, 2 Fälle von doppelseitiger Hemianopsie. 82. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte. Königsberg. Sept.

933. Meirowsky, Einwirkung des Ehrlichschen Mittels auf den syphilit. Process. Med. Klin. VI. No. 42. S. 1653.

934. Neumann u. Lewandowsky, 2 seltene operativ geheilte Gehirnerkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. I, 1.

935. Nonne, Zur Differentialdiagnose von syphilogener Erkrankung des Central-Nervensystems und nichtsyphilogener Erkrankung desselben bei Syphilitischen. Neurol. Centralbl. XXIX. 1. Nov. No. 21.

936. Stursberg, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der cerebrospinalen Erkrankungen im sekundären Stadium der Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIX, 5—6.

937. Treupel, Erfahrungen u. Erwägungen mit dem neuen Ehrlich-Hataschen Mittel bei syphilitisch. und metasyphilit. Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 36. Jahrg. No. 30. S. 1393.

Ausführliche größere Litteraturverzeichnisse sind enthalten in folgenden Arbeiten:

H. Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. 1896. Wien, Alfred Hoelder.

Max Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1909. Berlin, Karger.

Luczkowski, Wenzeslaus, Beiträge zur Syphilis des Centralnervensystems mit Berücksichtigung der Augenstörungen. 1906. Inaug.-Diss. Breslau.

Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. 1899. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

W. Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIX, 1 u. 3. XL, 1. 1894.

VII. Die Augensymptome bei den Großhirntumoren.

§ 214. Bei der Besprechung der Hirntumoren in Beziehung zu ihren Augensymptomen hatte ich mir anfangs vorgenommen, die Geschwülste je nach der verschiedenen Lokalisation in den einzelnen Abschnitten besonders des Großhirns gesondert zu besprechen, habe aber schließlich davon Abstand genommen, da ich mich bald überzeugen mußte, dass sich hierbei brauchbare differentiell-diagnostische Anhaltspunkte im Ganzen und Großen nicht ergaben. Ich habe mich daher darauf beschränkt, die Geschwülste des Großhirns und des Kleinhirns gesondert zu erörtern und meinen Besprechungen eine vergleichende übersichtliche Statistik voranzustellen. Wir werden sehen, wie sich hierbei thatsächlich gewisse Unterschiede ergeben, die einen differentiell-diagnostischen Wert haben. Ich verweise ferner an dieser Stelle auf meine Erörterungen über die Augenerscheinungen der Tumoren in der Hypophysisgegend, der Glandula pinealis und der Vierhügel, des Kleinhirnbrückenwinkels, des Pons und der Medulla oblongata, sowie der syphilitischen Neubildungen und der diffusen Geschwulstinfiltrationen der Hirnhäute, in denen das Charakteristische dieser Veränderungen und ihrer Augensymptomatologie hervorgehoben wurde. Eine weitere Zerlegung des Themas aber vorzunehmen, erschien nicht zweckmäßig, da Lokal- und Fernwirkungen des Hirntumors nicht immer hinreichend auseinander gehalten werden können. Ich unterschätze dabei gewiss nicht die Möglichkeit, aus gewissen Symptomen und gewissen Kombinationen von Symptomen spez. auch solchen von Seiten der Augen bestimmte diagnostische Anhaltspunkte für die Lokalisation des Tumors zu finden, es wird sich aber Gelegenheit bieten, diese Momente unter den einzelnen Abschnitten der Augensymptomatologie gebührend zu berücksichtigen.

Ich habe es auch hier für richtig erachtet, für meine Statistik nur Fälle aus der Literatur und meiner eigenen Erfahrung zu Grunde zu legen, deren Diagnose durch die Sektion erhärtet werden konnte. Die Anzahl der berücksichtigten Beobachtungen beträgt 800, von denen ungefähr $^1/_3$ Kleinhirntumoren betrifft. Alle unsicheren und ungenau beschriebenen Fälle sind außer Acht gelassen.

Bei der mühevollen Aufstellung der Statistik hat mich Herr Dr. Lenz in dankenswerter Weise unterstützt (s. Statistik).

1. Die Opticusaffektionen bei Großhirntumor.

(Stauungspapille, Neuritis optica, neuritische Atrophie, einfache Atrophie.)

§ 215. Bekanntlich war Türck (2) der Erste, der bei einem Gehirntumor anatomisch Netzhautblutungen, und Coccius (1) derjenige, der zuerst die ophthalmoskopisch sichtbaren Papillenveränderungen bei dieser Erkrankung

Statistik der Augensymptome bei Großhirntumoren.

Homonyme Hemianopsie total	Homonyme Hemianopsie partiell	Homonyme Hemianopsie für Farben	Doppelseitige Hemianopsie	Bitemporale Hemianopsie	Neuritis optica	Stauungspapille	Neuritische Atrophie	Einfache Atrophie	Apoplexia retinae	Oculomotorius	Trochlearis	Abducens	Déviation conjuguée	Blicklähmung	Nystagmus	Trigeminus	Areflexie der Cornea	Keratitis neuroparalytica	Olfactorius	Facialis	Acusticus	Motorische Aphasie	Optische Aphasie	Seelenblindheit	Dyslexie	Alexie	Agraphie	Sensorische Aphasie Paraphasie	Halbseitensympt. motorische	Halbseitensympt. sensible	Jackson'sche Epilepsie	Ataktische Störungen	Amnestische Farbenblindheit
15,5	1,3	0,4	0,2	1,0	18,4	52,9	7,0	1,1	—	13,8	0,6	10,7	3,1	1,7	1,2	5,1	1,0	4,9	2,0	19	4,0	6,6	2,2	1,1	0,2	5,5	4,8	4,2	42,7	7,0	7,7	3	0,4

Hemianopische Störungen 18,2 %

Opticusveränderungen 79,4 %

Augenmuskelstörungen 30,1 %
- Davon isolierte Ptosis einseitig 3,7 doppelseitig 2,0 %
- Nach oben 0,4, nach der Seite 1,1, Beides 0,2 %

Trigeminusstörungen 11 %
Davon nur 0,9 % bei Sitz des Großhirntumors nicht an der Basis

Davon ohne Seelenblindheit und ohne aphasische Störungen 1,7 %

Angaben nicht genau, davon ohne motorische Störungen 0,6 %

Bei Kleinhirntumoren.

Homonyme Hemianopsie total	Homonyme Hemianopsie partiell	Homonyme Hemianopsie für Farben	Doppelseitige Hemianopsie	Bitemporale Hemianopsie	Neuritis optica	Stauungspapille	Neuritische Atrophie	Einfache Atrophie	Apoplexia retinae	Oculomotorius	Trochlearis	Abducens	Déviation conjuguée	Blicklähmung	Nystagmus	Trigeminus	Areflexie der Cornea	Keratitis neuroparalytica	Olfactorius	Facialis	Acusticus	Motorische Aphasie	Optische Aphasie	Seelenblindheit	Dyslexie	Alexie	Agraphie	Sensorische Aphasie Paraphasie	Halbseitensympt. motorische	Halbseitensympt. sensible	Jackson'sche Epilepsie	Ataktische Störungen	Amnestische Farbenblindheit
0,4	—	—	—	—	24	53	11	—	0,4	4,9	2,0	18	1,5	5,0	25	5	7	1,9	0,9	15	12	—	—	—	—	—	—	—	11	0,4	—	31	—

Hemianopsie 0,4 %

Opticus 88 %

Augenmuskelstörungen 37,5 %
Dazu Augenmuskellähmungen ohne bestimmte Angabe 7 %
Dazu isolierte Ptosis in 3 %

Trigeminus 13,9 %

Nicht zuverlässig genug festzustellen waren: Das Verhalten der Pupillen, die Höhe der Sehschärfe, das Vorhandensein von Gesichtshalluzinationen.

Gesondert sind besprochen in Bezug auf ihre Augensymptome:

1. Die Tumoren der Hypophysis.
2. Die Tumoren der Glandula pinealis und Vierhügel.
3. Die Tumoren des Pons.
4. Die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels.
5. Die diffuse Geschwulstinfiltration der Hirnhäute.
6. Die syphilitischen Tumoren des Gehirns.

nachwies. A. v. Graefe gebührt das Verdienst, 1860 den Zusammenhang der Papillenveränderungen mit dem Hirntumor in eingehendster und mustergültiger Weise dargelegt zu haben.

Es würde an dieser Stelle zu weit führen, die Frage von der Pathogenese der Stauungspapille hier in ganzem Umfang aufzurollen und historisch darzulegen.

Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Bearbeitung der Sehnerv- und Netzhauterkrankungen in diesem Handbuch von Leber (53) und die Entwicklung der ganzen Frage durch die Arbeiten von den verschiedensten Autoren.

Die Lehre A. v. Graefe's von der Entstehung der Stauungspapille durch Stauung im venösen Abfluss aus der Orbita, resp. Kompression des Sinus cavernosus, erfuhr Einwendungen durch die Sesemann'schen (1869) Untersuchungsergebnisse über die Anastomosen der Vena ophthalmica mit den vorderen Gesichtsvenen und diese wieder blieben nicht ohne Widerspruch durch F. Merkel, Gurwitsch.

Die Theorie von Deyl (354), später Knape (697), Dupuy-Dutemps (375), die auch von Levinsohn (538), Judeich (Zeitschr. f. Augenheilk. 1900), Grósz (307) für bestimmte Fälle unterstützt wird, umgeht die Schwierigkeit der Anastomosen zwischen Orbital- und Gesichtsvenen, indem sie den Verschluss der Vena centralis retinae in die Gegend ihres Durchtritts durch die Duralscheide verlegt, also an eine Stelle, wo diese Vene noch nicht in die eigentliche Vena ophthalmica eingetreten ist.

Die Lehre von dem Auftreten einer Flüssigkeitsansammlung im Sehnervenscheidenraum, wie sie von Schmidt-Rimpler (1869. Arch. f. Ophth. XV, 2, 197) und Manz (1870. Arch. f. Ophth. XVI, 2; 1871. Deutsches Arch. f. klin. Med. IX) nachgewiesen und für das Auftreten der Stauungspapille ätiologisch verantwortlich gemacht wurde (Transporttheorie), gründete sich auf die Schwalbe'sche (1870. Arch. f. mikr. Anat. VI, 1) Entdeckung von der Kommunikation der Schädelhöhle mit dem intervaginalen Sehnervenraum. Diese Lehre fand manche Anhänger, Panas, Knies u. A. Sie fand ferner eine Stütze in den v. Schultén'schen (128) Experimenten, Flüssigkeit am lebenden Tier von der Schädelhöhle in den Intervaginalraum zu treiben und dadurch Papillenveränderungen beim Kaninchen hervorzurufen. Zu ähnlichen Resultaten kam Merz (384), während Kampherstein-Heine (464) nicht so prompte Resultate am lebenden Tier erzielten, wohl aber an frischtoten eine ausgesprochene Papillenschwellung durch Injektion von Flüssigkeit in die Schädelhöhle erzeugten.

Horsley, Reichardt, Bruns (300), Cushing, Hoche (308) u. A. treten für die mechanische Entstehung der Stauungspapille infolge von Steigerung des intrakraniellen Druckes und desjenigen im Zwischenscheidenraum ein, und Hoche weist darauf hin, dass wahrscheinlich in analoger Weise wie durch Einschnürung in der Lamina cribrosa bei der Papille durch eine solche

von Seiten des Pialringes bei den austretenden hinteren Rückenmarkswurzeln eine Degeneration entstehe. Auch Liebrecht (425) sieht das wesentliche Moment in einer Lymphstauung im Sehnerven und der Papille in Verbindung mit primären entzündlichen Veränderungen in der Pialscheide des Sehnerven.

Nachdem schon Gowers (236) den Gedanken einer Entstehung der Stauungspapille durch die Wirkung irritativer Lymphe im Zwischenscheidenraum ausgesprochen und die Steigerung des entzündlichen Prozesses zur Stauungspapille durch den Scheidenhydrops hervorgehoben hatte, wurde die eigentliche Entzündungstheorie von der Entstehung der Stauungspapille von Leber (84) begründet und durch Deutschmann mit experimentellen Arbeiten zu stützen gesucht.

Leber würdigte dabei sehr wohl das häufige Vorkommen des Scheidenhydrops als ein begünstigendes Moment für den Transport entzündungserregender Stoffwechselprodukte bis in die vordersten Abschnitte der Sehnervenscheiden. Zellweger (Inaug.-Diss. Zürich 1877) und Elschnig (267) stützen im Wesentlichen die Leber'sche Theorie, in modifizierter Weise tritt auch Krückmann ihr bei.

Die Entstehung der Stauungspapille auf reflektorischem Wege (Hughlings Jackson 22) oder durch vasomotorische Einflüsse (Benedikt 32, Loring 40) und ebenso die Lehre von Adamkiewicz von dem Einfluss einer Reizung der den Sehnerven ernährenden Centren (neuroparalytische Entzündung) u. s. w. sind von der Hand zu weisen.

Parinaud (72, 272), Sourdille (407), Ulrich (160), Rochon-Duvigneaud (274) sind in erster Linie die Vertreter der Ansicht, dass Stauungspapille infolge von Fortsetzung eines Hirnödems auf den Opticusstamm selbst, als einen vorgeschobenen Hirnteil, gewöhnlich in Verbindung mit Hydrocephalus zu Stande komme.

Das Bestreben, in der Pathogenese der Stauungspapille verschiedene Theorien nebeneinander und miteinander kombiniert bestehen zu lassen, tritt in den Arbeiten mehrerer neuerer Bearbeiter zu Tage (Levinsohn 538, v. Krüdener 537, Baas [Zeitschr. f. Augenheilk. II. 1899], Greeff, v. Grósz, Weeks 409, Birch-Hirschfeld, E. v. Hippel 633, Liebrecht u. A.).

Neuerdings erklärt Schieck (785) das Zustandekommen der Stauungspapille aus einer Drucksteigerung und einer abnormen Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit im Intervaginalraum infolge der intrakraniellen Drucksteigerung und dadurch entstehender Behinderung des vom Glaskörper und von der Papille kommenden und centripetal in den perivaskulären Lymphräumen des Axialstranges verlaufenden Lymphstroms. Er legt dabei zu Grunde: 1. die experimentellen Untersuchungsresultate von Schwalbe, Ulrich (160), Gifford (135), v. Schultén (128), Deutschmann und besonders die Untersuchungsergebnisse von Levinsohn über die Injizierbarkeit der peri-

vaskulären Lymphräume vom Glaskörper aus und des Intervaginalraumes von der Schädelhöhle her unter Annahme eines centripetalen Flüssigkeitsstromes vom Auge bis zum Austritt der Centralgefäße in die Duralscheide und eines centrifugalen von der Schädelhöhle zum Auge im Intervaginalraum, der ebenfalls mit dem Austritt der Centralgefäße den Sehnervenscheidenraum verlässt, 2. seine eignen pathologisch-anatomischen Untersuchungen am Menschen, die vor allem starke Ausdehnung der perivaskulären Lymphräume im Axialstrang des Sehnerven bis zum Austritt der Gefäße aus dem Sehnervenstamm in die Duralscheide ergaben.

Schieck fand die Lymphräume bei Stauungspapillen konstant erweitert und die Centralvenen im Sehnervenstamm komprimiert. Hieraus erklären sich nach Schieck Ödem und Schwellung der Papille, Quellung der Nervenfasern und die erst in sekundärer Weise eintretenden, reaktiven, entzündlichen Erscheinungen unter Zugrundegehen der Nervenfasern und Wucherung des Stützgewebes und der Glia. Die Stauungspapille ist darnach in erster Linie mechanisch bedingt, und die entzündlichen Erscheinungen sind sekundärer Natur. Daher erkläre sich auch der prompte Rückgang der Stauungspapille nach Beseitigung der intrakraniellen Drucksteigerung auf operativem Wege, selbst dann, wenn der Tumor selbst nicht entfernt werden konnte.

In neuester Zeit legt Sänger (757) an der Hand eines großen anatomischen Untersuchungsmaterials für die Entstehung der Stauungspapille auf die intrakranielle Drucksteigerung und Hirnschwellung mit Druck von Seiten des Frontallappens von oben her auf die Duraduplikatur, welche den Opticus einschnürt, das entscheidende Gewicht. Analog äußert sich Behr gelegentlich seiner Untersuchungen über die Sehstörungen bei Turmschädel.

Ebenso wie ich bei dem beschränkten Raum hier nicht die Pathogenese der Stauungspapille in extenso behandeln konnte, ist auch die Darlegung der gesamten pathologischen Anatomie des Prozesses an dieser Stelle nicht möglich. Ich will jedoch nicht unterlassen, hier einige Daten an der Hand meines eignen großen Untersuchungsmaterials anzuführen, wie es die Bearbeitung von Kampherstein (464) ergeben hat (55 Augen von 44 Fällen).

Was zunächst den Hydrops des Intervaginalraums anbetrifft, so wurde derselbe in 65 % der Fälle, also nicht konstant, gefunden.

Ähnlich war das Untersuchungsresultat Elschnig's (267).

Die Erweiterung des Intervaginalraums betraf gewöhnlich den Raum zwischen Arachnoidea und Pialscheide des Sehnerven, gelegentlich aber auch den Subduralraum (zwischen Duralscheide und Arachnoidea). Am stärksten war die Flüssigkeitsansammlung dicht hinter dem Bulbus.

In 76% fanden sich entzündliche Veränderungen im Sehnervenscheidenraum und zwar waren sie konstant vorhanden bei alten Stauungspapillen mit sekundärer Atrophie des Opticus, während sie bei frischen Fällen zum Teil fehlten.

In 35% konnte keine ausgesprochene Erweiterung des Sehnervenscheidenraums nachgewiesen werden und zum Teil auch keine entzündlichen Veränderungen. Ein Beweis dafür, dass beides für das Zustandekommen der Stauungspapille nicht unbedingt erforderlich ist.

In 10% fehlten pathologische Veränderungen der Sehnervenstämme (bei frischeren Fällen) trotz ausgesprochener Papillenalteration. Es bleibt hierbei zu bedenken, dass die bei weitem meisten Fälle des anatomischen Materials keine ganz frischen Beobachtungen repräsentierten.

In 56% fanden sich ausgesprochene neuritisch-entzündliche, sowie atrophische Veränderungen in den Sehnervenstämmen, doch können gelegentlich ausgesprochene Sehnervenstammveränderungen noch fehlen, wenn perineuritische schon ausgesprochen vorhanden sind.

In 60% war ein deutliches Ödem der Sehnervenstämme nachweisbar (subpial sowie auch innerhalb der Septen und in den Septen selbst). Am ausgesprochensten zeigte sich dieses Ödem meistens in der Umgebung der Centralgefäße, aber durchaus nicht ausschließlich; in den centralen Sehnerventeilen war das Ödem durchweg deutlicher nachweisbar als in den peripheren.

In 78% zeigte sich die Lamina cribrosa deutlich gegen den Augenhintergrund vorgetrieben und zwar besonders bei den frischen Stauungspapillen, bei den älteren Fällen weniger (ähnlich Elschnig, Liebrecht). Hauptsächlich betrifft die Vorbuckelung die Lamina chorioidalis, während die Lamina scleralis sie nicht immer in gleicher Weise zeigt. Bei eintretender Atrophie der Opticusfasern geht die Vorbuckelung der Lamina cribrosa zurück.

In 32% fehlen trotz ausgesprochener Schwellung eigentlich entzündliche Veränderungen der Papillen, besonders in frischen Fällen. Es findet sich Ödem, fächerförmiges Auseinanderweichen der Nervenfaserzüge, variköse Hypertrophie der Nervenfasern, zirkumpapilläre Wallbildung, spongiöser Bau u.s.w. Die entzündlichen Veränderungen, besonders in den älteren Fällen, finden sich hauptsächlich in der Umgebung der Gefäße und in der Nähe der Lamina cribrosa, ferner Gefäßneubildung, Gliawucherung mit Kernvermehrung, Verdickung der Gefäßwandungen.

Diese unsere anatomischen Untersuchungsresultate finden auch nach den Angaben in der Literatur vielfach Bestätigung. Stauungspapillen ohne Scheidenhydrops wurden schon von Swanzy (41), Uschakow, Rothmund und Schwenniger (28), Treitel (93) und später auch von anderen nachgewiesen.

Die entzündlichen Erscheinungen betonen besonders Walter Edmunds und Lawford (122), Leber, Deutschmann, Elschnig, Krückmann, Thorner (830) u. A.

Das gelegentliche Fehlen entzündlicher Veränderungen bei frischer Stauungspapille heben Manz, Rochon-Duvigneaud, Bruns, v. Grósz, Hoche, Liebrecht, Gunn (599), Bordley (673) und Cushing, Spiller (728), Schieck u. A. besonders hervor.

In einem Ödem des Sehnervenstammes sehen Parinaud, Ulrich u. A. das eigentliche Wesen der Stauungspapillen und Schieck ganz speziell in einer starken Erweiterung der Lymphscheiden der Centralgefäße.

Die von Deyl, Knape (697) als pathogenetisch wichtig angenommene Abknickung und Verlegung der Vena centr. retinae bei ihrem Durchtritt durch die Duralscheide hat nur gelegentlich Bestätigung gefunden und ist jedenfalls nicht als ausschlaggebend anzusehen.

Die relativ häufige Vortreibung der Lamina cribrosa wird auch von Elschnig, Liebrecht u. A. betont.

Folgende anatomische Abbildungen aus meinem Untersuchungsmaterial mögen hier noch wiedergegeben werden (nach Kampherstein) (siehe Fig. 95 bis 99).

Wenn ich meinen persönlichen Standpunkt auf Grund meiner eignen klinischen und anatomischen Erfahrungen und auf Grund des einschlägigen Materials in der Literatur darlegen darf, so ist, meines Erachtens, nicht zu verkennen, dass die Theorie von der Entstehung der Stauungspapille durch einen primären entzündlichen Prozess nicht haltbar ist. Die entzündlichen Veränderungen in den Opticusscheiden und in der Papille selbst gehören nicht unbedingt zu dem anatomischen Bilde der Stauungspapille; sie fehlen in einem Teil der Fälle und sind als sekundär entstanden aufzufassen infolge von degenerativen Prozessen des Opticus.

Dass unter Umständen schwere primär entzündliche Erscheinungen im Sehnervenscheidenraum im Sinne einer descendierenden Neuritis resp. Perineuritis die Veranlassung zu Neuritis optica oder Stauungspapille geben können, ist hinreichend bekannt, und ich verweise besonders auch auf meine Ausführungen bei der Hirnsyphilis.

Es ist niemals gelungen, entzündungserregende Stoffe, Toxine oder Mikroorganismen direkt nachzuweisen bei der Entstehung der Stauungspapille infolge von Hirntumor. So können große Tumoren in unmittelbarer Nähe der basalen optischen Leitungsbahnen gelegen sein, ohne ausgesprochene Stauungspapille oder Entzündungsprozesse hervorzurufen, und andererseits treten wieder bei sehr entfernt sitzenden, auch kleinen Tumoren besonders in der hinteren Schädelgrube, sehr oft und hochgradig Erscheinungen der Stauungspapille auf. Auch das seltene Auftreten der Stauungspapille bei Meningitis spricht gegen diese Theorie.

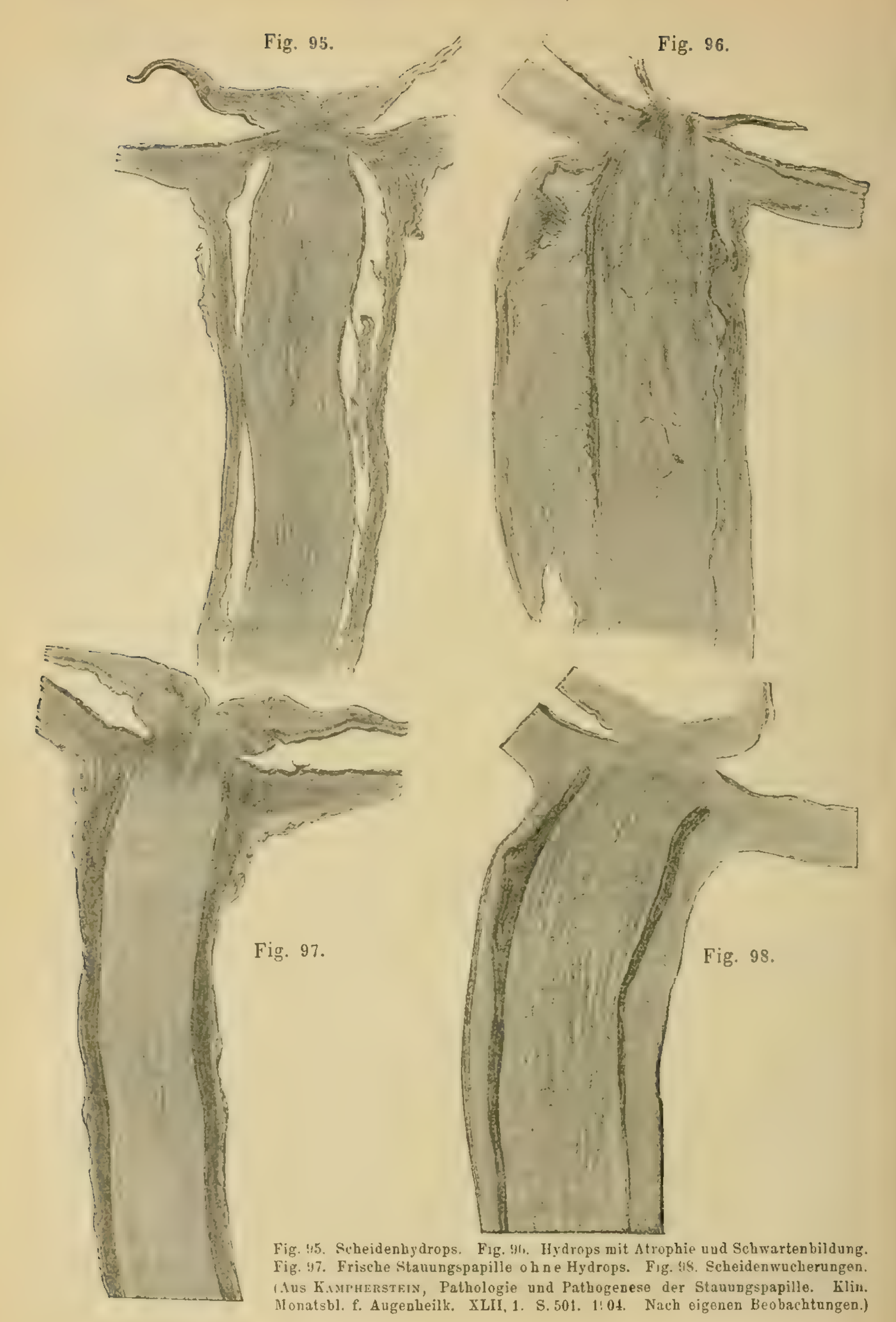
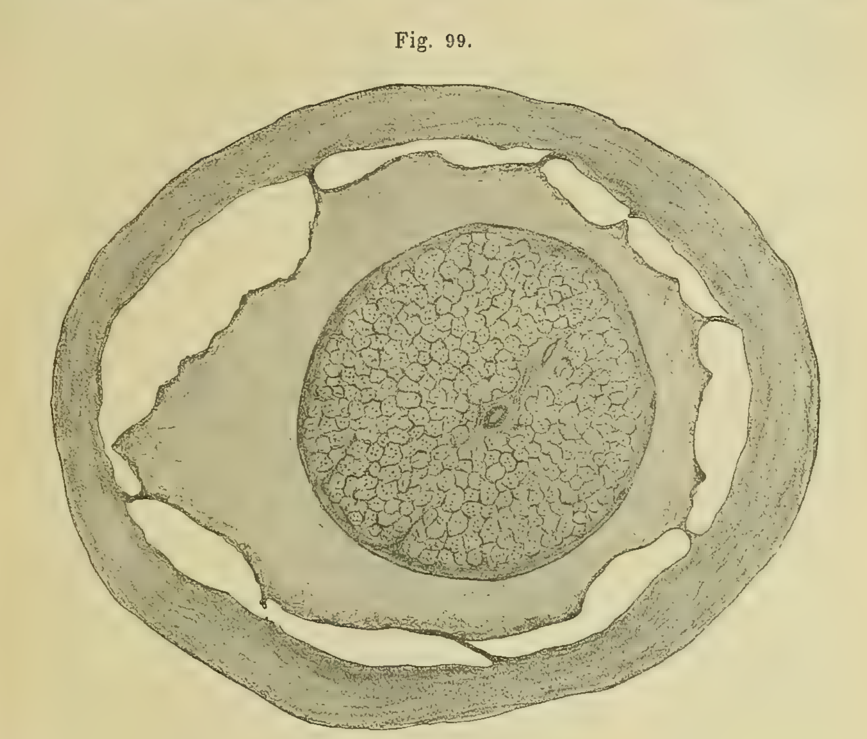


Fig. 95. Scheidenhydrops. Fig. 96. Hydrops mit Atrophie und Schwartenbildung. Fig. 97. Frische Stauungspapille ohne Hydrops. Fig. 98. Scheidenwucherungen. (Aus KAMPHERSTEIN, Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 501. 1904. Nach eigenen Beobachtungen.)

Die bei der Stauungspapille gefundenen entzündlichen Veränderungen im Bereich des Sehnervenstammes, seiner Scheiden und in der Papille selbst finden sich in erster Linie in den späteren Stadien des Prozesses und können bei frischen Fällen fehlen. Sie sind als sekundäre Erscheinungen zu bezeichnen, und wenn HOCHE, SÄNGER und SCHMAUS auf die Analogie der Kompressionsmyelitis hinweisen, wo auch einfach-mechanischer Druck Erscheinungen von Quellung und Degeneration mit Wucherung der Glia

Fig. 99.



Hochgradiger Scheidenhydrops.
(Aus KAMPHERSTEIN, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. XLII, 1. S. 501.)

und Veränderungen am Bindegewebs- und Gefäßapparat hervorbringen und auf Stauungsödem zurückgeführt werden kann, so möchte ich dem nur beistimmen.

Auch ist mir nicht gelungen, bei Versuchen mit frisch entnommener Cerebrospinalflüssigkeit bei Hirntumor experimentell beim Tier ausgesprochene entzündliche Erscheinungen am Auge hervorzurufen. Die sogenannten entzündlichen Erscheinungen, wie sie besonders bei den älteren Stadien der Stauungspapille gefunden werden, lassen sich sehr wohl aus dem mechanischen Vorgang der Lymphstauung erklären.

Der erhöhte intrakranielle Druck beim Hirntumor, gewöhnlich in Begleitung von Hydrocephalus, spielt sicher die Hauptrolle bei der Entstehung der Stauungspapille. Das Auftreten des Scheidenhydrops ist dabei sehr häufig, aber kein unbedingtes Erfordernis. Hierfür sprechen auch die vielfachen operativen Erfahrungen über den Rückgang der Stauungspapille bei Entlastung des intrakraniellen Druckes durch Palliativtrepanation, Hirnpunktion u. s. w., gelegentlich auch selbst dann, wenn der Hirntumor weiter fortbesteht. Auch die unter Umständen sehr schnell auftretende Trübung und Schwellung der Papille bei Hämatom der Sehnervenscheiden nach Schädelfrakturen, wie ich u. A. es beobachtet haben, spricht für das mechanische Moment der Entstehung.

Die Abknickung und Verlegung der Vena centralis retinae im Scheidenraum nach ihrem Austritt aus dem Opticusstamm (Deyl, Knape u. A.) ist durchaus kein regelmäßiger Befund bei der Stauungspapille, scheint sogar relativ selten zu sein. Sie vermag keine definitive Erklärung für das Zustandekommen der Stauungspapille zu geben. Dagegen wird ein Ödem des Sehnervenstammes (Parinaud, Ulrich u. A.) und besonders eine ödematöse Ausdehnung der perivaskulären Lymphscheiden im Axialstrang des Opticus häufig gefunden (Schieck, Kampherstein u. A.) und hat, meines Erachtens, für die Entstehung der Stauungspapille eine erhebliche Bedeutung im Sinne eines mehr mechanisch bedingten Hergangs. Es bleibt hier auch entschieden hervorzuheben, dass bei den frischen Stauungspapillen noch alle entzündlichen Erscheinungen fehlen und nur Ödem, Quellung der Nervenfasern nebst Ausdehnung der Gefäße bestehen können.

Auch die positiven experimentellen Resultate bei Tieren, durch mechanische Steigerung des intrakraniellen Druckes Papillenveränderungen zu erzeugen, wie das einzelnen Autoren gelungen ist (v. Schultén, Merz), weisen auf die Bedeutung des mechanischen Momentes hin.

Ebenso sind die neuesten Mitteilungen von Sänger in erster Linie für die mechanisch bedingte Entstehung der Stauungspapille ins Feld zu führen.

Das statistische Vorkommen von Stauungspapille resp. Neuritis optica bei Großhirntumoren wird von den verschiedenen Seiten mit unsern Zahlen ziemlich übereinstimmend angegeben und dürfte sich im Durchschnitt auf ca. 80 % belaufen. Hervorgehoben wird von einigen Autoren ein relativ häufigeres Freibleiben der Optici bei Lage des Tumors in der motorischen Region der Hirnrinde und der Konvexität der Hemisphären (Edmunds und Lawford 122, Vorkommen in nur 46 %, W. F. Norris) und ferner bei Balkentumoren (Bruns 134). Ebenso ist die Stauungspapille resp. Neuritis optica seltener bei den Tumoren an der Schädelbasis (Oppenheim 591, Bruns 620 u. A.). Seeligmann (296) ist sogar geneigt, bei den durch Tumoren der Schädelbasis bedingten Hirnnervenlähmungen den normalen

ophthalmoskopischen Befund fast als die Regel anzusehen. Er sieht in dem Fehlen der Stauungspapille, des Erbrechens und der Hirndrucksteigerung überhaupt das Charakteristische für die durch Tumoren an der Schädelbasis bedingten Hirnnervenlähmungen.

Es erscheint mir instruktiv, hier einige Daten über Opticusbefunde bei den metastatischen Hirngeschwülsten, die verhältnismäßig oft basal lokalisiert sind, anzuführen. Nach meiner Zusammenstellung betrafen von den metastatischen Hirntumoren ca. 80 % Carcinome, in den übrigen Fällen handelte es sich um Sarkome und selten um andere Geschwulstformen (Lymphom, Adenom, Chorioepitheliom u. A.). In ca. der Hälfte der Fälle dieser metastatischen Tumoren in der Schädelhöhle fand sich ein positiver Opticusbefund durchweg in der Form von Stauungspapille, Neuritis optica oder neuritischer Atrophie. In ca. 40 % der Fälle hatten die Geschwulstmetastasen einen basalen Sitz, und nur in ca. $^1/_4$ dieser Beobachtungen fand sich Stauungspapille oder Neuritis optica.

In ca. 60 % saßen die Metastasen nicht basal, sondern in der Substanz des Gehirns, und hier konnte in ca. 60 % der Fälle ein positiver Papillenbefund konstatiert werden. Die metastatische Hirngeschwulst (meistens Carcinom) geht also im Ganzen etwas seltener mit einem positiven Opticusbefund einher als der nicht metastatische Hirntumor, spec. aber gilt das von den basal sitzenden metastatischen Hirntumoren (ca. 25 %). Bei einer Zusammenstellung nicht metastatischer Tumoren an der Schädelbasis fand ich positiven Papillenbefund in Form von Stauungspapille oder Neuritis optica (selten einfache Opticusatrophie) in ca. 50 % der Fälle, also entschieden häufiger als bei den metastatischen basalen Tumoren.

Ich möchte in dieser Beziehung auch den Anschauungen von Gowers (236) beipflichten, dass einmal Tumoren, welche von den Hirnhäuten ausgehen und nur komprimierend auf das Gehirn wirken, ohne in dasselbe einzudringen, weniger häufig zu positiven Papillenbefunden führen als solche, welche die Substanz des Gehirns durchsetzen, und dass zweitens ein Tumor, der nur das Gehirn komprimiert, im Ganzen um so weniger geeignet ist, Stauungspapille oder Neuritis optica hervorzurufen, je langsamer er wächst.

Noch anders als bei den basalen Tumoren im oben erörterten Sinne gestalten sich die Verhältnisse bei den Hypophysis- resp. Infundibulumtumoren mit und ohne Akromegalie, wo nur in ca. 20 % Stauungspapille oder Neuritis optica zu verzeichnen ist. Es überwiegt hier fast das Bild der einfachen Opticusatrophie (vgl. Kapitel Hypophysistumor), und es dürfte wohl als Grund dafür das langsame Wachstum dieser Tumoren mit Hervorrufung der einfachen Druckatrophie einerseits, als auch die nicht seltene Verlegung der Kommunikation von der Schädelhöhle zum Sehnervenscheidenraum in erster Linie anzusehen sein.

Dass sich bei Kleinhirntumoren und solchen der hinteren Schädelgrube die Stauungspapille und Neuritis optica noch häufiger finden als bei Großhirntumoren, werden wir später sehen (vgl. Statistik S. 1144, 88%). Etwas anders verhalten sich wieder die Ponstumoren, welche in ca. 70% entzündliche Erscheinungen an den Papillen aufweisen (vgl. Kapitel XXII, 2. Teil, S. 565).

Die markanteste, differentiell-diagnostisch wichtige Thatsache bleibt somit das relativ häufige Auftreten der einfachen atrophischen Verfärbung der Papille bei den Hypophysistumoren gegenüber den anderweitig lokalisierten Hirntumoren, wo einfach atrophische Verfärbung der Papillen nur sehr selten anzutreffen ist (1,1% bei Großhirntumoren), und diese seltenen Fälle gestatten einen gewissen Wahrscheinlichkeitsschluss für eine direkte Kompression des Opticus durch den Tumor und gelegentlich für die Entstehung der Opticusläsion durch Hydrops des III. Ventrikels mit Ausbuchtung des Bodens und Kompression von Chiasma resp. Opticusstämmen.

Auch das prozentarische Verhalten des ophthalmoskopischen Befundes bei den Tumoren an der Schädelbasis im oben erörterten Sinne ist von ausgesprochener differentiell-diagnostischer Bedeutung, wenn auch die begleitenden basalen Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven, Durchbruch in die Nase, Orbita und Nasenrachenraum u. s. w. noch mehr in die Wagschale fallen dürften.

Über den ophthalmoskopischen Befund der Stauungspapille kann ich hier kurz hinweggehen, da ich schon früher diesen Begriff definiert habe. Die steile Prominenz der getrübten Papille ist das Wesentliche für diesen Begriff, und ich fordere den Wert von mindestens 2 D-Prominenz, bevor ich es für statthaft halte, den Befund als typische Stauungspapille zu bezeichnen und diagnostisch zu verwerten. Das relativ scharfe Abschneiden der Veränderungen in unmittelbarer Nachbarschaft des Sehnerveneintritts gegen die übrige Retina ist ferner ein typischer Faktor im Krankheitsbilde. Kleinere weiße Herde und Hämorrhagien im Bereich der getrübten Papille sind keineswegs selten, dagegen gehören zahlreichere kleine weissliche Retinalplaques, ja sogar gelegentlich typische Spritzfigur in der Gegend der Macula lutea schon zu den selteneren Vorkommnissen, und dass, wie wohl einige Autoren (Hughlings Jackson 82, Bruns, Oppenheim u. A.) hervorheben, das ophthalmoskopische Bild beim Hirntumor ganz dem der Retinitis albuminurica gleichen könne, kann man nur als höchst selten ansehen; denn auch in den Fällen von Hirntumoren mit ausgesprochener sogenannter Spritzfigur in der Gegend der Macula unterscheidet die steil prominente Stauungspapille den Befund von der Neuroretinitis albuminurica, wo eine steile Prominenz der getrübten Papille durchweg nicht vorhanden ist und bei wirklich vorhandener Papillenschwellung sich

nicht so scharf gegen die Umgebung absetzt, wie bei der eigentlichen Stauungspapille.

Auf der andern Seite ist es bekannt, dass in ganz vereinzelten Fällen von chronischer Nephritis das typische Bild der Stauungspapille ohne weiterreichende Netzhautveränderungen auftreten und damit zu Verwechslung des Krankheitsprozesses mit Hirntumor verleiten kann.

Größere und massige Hämorrhagien in der Umgebung der prominenten Stauungspapille kommen selten vor, sie können dieselbe gelegentlich in Form eines großen hämorrhagischen Kranzes umgeben. Ich habe das in 1 % meiner Fälle gesehen, ausgesprochene Maculabeteiligung unter dem Bilde der Spritzfigur in 4 %, den typischen Befund der Retinitis albuminurica bei Hirntumor in $1/2$ %; Glaskörperblutung in Verbindung mit Stauungspapille $1/2$ %, ausgesprochene cirkumpapilläre Amotio retinae bei sehr stark prominenter Papille in 1 %, periphere Retinalblutungen bei Stauungspapille in 2,5 %. Trantas (610) berichtet in mehreren Fällen von Stauungspapille bei Hirntumor über Retinalblutungen zwischen Äquator und Ora serrata und konnte den Befund 1 mal durch Sektion bestätigen, ein derartiges Vorkommnis kann, meines Erachtens, nur als sehr selten angesehen werden.

Zum Schluss sei hier noch einmal auf meine eigne Beobachtungsstatistik über 200 Fälle von Stauungspapillen verwiesen (S. 912), aus der die enorme ätiologische Bedeutung des Hirntumors für das Auftreten der Stauungspapille erhellt.

Klinische Daten für die Stauungspapille und Neuritis optica bei Hirntumor. Die Sehstörungen bei der Stauungspapille haben manche charakteristische Kennzeichen. Das oft relativ lange Intaktbleiben der Sehschärfe bei ausgesprochenem ophthalmoskopischen Befund ist in erster Linie hervorzuheben, es kann gelegentlich Monate lang das typische Bild der Stauungspapille bestehen, ohne dass deutliche Sehstörungen dadurch bedingt sind.

Sehr häufig sind ferner die periodischen, vorübergehenden Verdunkelungen vor den Augen des Patienten; sie haben einen direkten diagnostischen Wert für die Auffassung des Opticusprozesses im Sinne einer symptomatischen, durch intrakranielle Drucksteigerung hervorgerufenen Papillenveränderung.

Das Gesichtsfeld verhielt sich in den 200 Fällen meiner Beobachtungsreihe folgendermaßen:

1. Vergrößerung des blinden Flecks . . . . 72 mal
2. Freies Gesichtsfeld (meist ganz frische Stauungspapille) . 16 »
3. Mehr oder weniger regelmäßige konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung . . . . 30 »

4. Teilweise periphere Beschränkung . . . . 16 mal
5. Hemianopsie (5 mal homonym, 1 mal temporal) . . . . . 6 »
6. Centrale Scotome . . . . 5 »
7. Totale Farbenblindheit . . . . 1 »
8. Vergrößerung des blinden Flecks auf dem einen Auge und konzentrische Einengung auf dem anderen . . . . . . 1 »
9. Konzentrische Einengung auf dem einen Auge und Amaurose auf dem anderen . . . . 2 »
10. Amaurose . . . . 25 »
11. Nur Lichtschein . . . . 7 »
12. Amaurose mit später gutem Visus . . . . 2 »

In 17 Fällen lagen keine Gesichtsfeldangaben vor.

Bordley und Cushing (674), Charles betonen neuerdings eine frühzeitige Alteration des Farbensinnes als erste Gesichtsfeldstörung bei Hirntumoren.

Das Vorkommen der einseitigen Stauungspapille oder Neuritis optica ist beim Hirntumor im Ganzen selten. Die Frage von ihrer diagnostischen Bedeutung für den Sitz des Tumors ist gerade in der jüngsten Zeit lebhaft diskutiert worden, und speziell von Horsley (636) ist hervorgehoben, dass der einseitige Opticusbefund mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Sitz des Tumors auf derselben Seite schließen lasse. Die Bedeutung dieser Frage gerade mit Rücksicht auf die operative Behandlung des Hirntumors liegt auf der Hand. Ich glaube nur, man muss sich hüten mit allzugroßer Sicherheit aus der einseitigen Stauungspapille auf den Sitz des Tumors auf derselben Seite zu schließen (Ipselateralität). Die Beispiele in der Literatur, wo das Gegenteil der Fall war, sind nicht selten (Zenner 245, Jackson 22, Parisotti 366, Ziehen 665, Leslie Paton 712, Charvet et Bancel 461, Leszynsky 398, Lewandowsky 644, Field 236 u. A.). Leslie Paton (651, 712) bestreitet sogar direkt die Berechtigung, aus einer einseitigen oder einseitig stärkeren Stauungspapille einen unmittelbaren diagnostischen Schluss auf den gleichseitigen Sitz des Tumors zu machen.

Demgegenüber stehen die Angaben anderer Autoren, welche mit Bestimmtheit eine weitgehende Berechtigung hervorheben, aus der einseitigen Stauungspapille bei Hirntumor den Sitz desselben auf der gleichen Seite zu diagnostizieren (Horsley 636 u. 695 in ca. 95%, Middleton Martin 312 in 71%, Krauss 338, Gunn 359, Williamson 1895 85%, Gordon 695, A. Holmes 75%, Byrom Bramwell 1898, Ed. Müller 428, Luxenburg, Anderson 399, Buchanan und Coats 199, Beatson Hird 744).

Einen gewissen Anhalt gewährt somit wohl die einseitige oder auf der einen Seite viel stärker hervortretende Stauungspapille für den Sitz des

Tumors auf der gleichen Seite, aber allzu sicher darf man nicht mit diesem Faktor allein rechnen. Es ist selbstverständlich, dass hierbei alle einseitigen Stauungspapillen bei Orbitalaffektionen sorgfältig ausgeschlossen werden müssen.

Neuerdings hat Mohr nach meinem eigenen und dem von mir aus der Litteratur zusammengestellten Material statistische Erhebungen über das Vorkommen der einseitigen oder einseitig stärkeren Stauungspapille resp. Neuritis optica bei Hirntumor und deren diagnostische Bedeutung angestellt. Es wurden hierbei nur ganz sichere, meistens durch Sektion oder Operation bestätigte Fälle verwendet. Das Resultat war folgendes:

I. Einseitige Stauungspapille bei intrakraniellem Tumor, 41 Fälle. Davon 23mal (56,09%) auf der Tumorseite und 18mal (43,9%) auf der entgegengesetzten Seite.

II. Einseitige nicht prominente Neuritis optica bei Hirntumor, 10 Fälle. Davon 8mal (80%) auf der Tumorseite und 2mal (20%) auf der entgegengesetzten Seite.

III. Doppelseitige Neuritis optica oder Stauungspapille, einseitig stärker ausgeprägt, 55 Fälle. Davon auf der Tumorseite 40mal (72,7%) und auf der anderen Seite 15mal (27,3%).

IV. Auf der einen Seite Atrophia nerv. optici bei Stauungspapille auf der anderen, 9 Fälle. Die Stauungspapille fand sich in allen Fällen (100%) auf der dem Tumor nicht entsprechenden Seite.

V. Beiderseits Stauungspapille, aber mit einseitig besonders ausgeprägter Netzhautbeteiligung spec. Netzhauthämorrhagien:

1. Retinalhämorrhagien auf der nicht dem Tumor entsprechenden Seite
   a) nach der sonstigen Litteratur 7 Fälle (77,8%)
   b) nach den Angaben von Horsley 1 Fall (14,3%)
2. Auf der Seite des Tumors
   a) nach der sonstigen Litteratur 2 Fälle (22,2%)
   b) nach den Angaben von Horsley 6 Fälle (85,7%)

(sub V also recht verschiedene Resultate zwischen den Horsley'schen Mitteilungen und den sonstigen aus der Litteratur.)

Ley (784) will neuerdings die verschiedene Intensität der Stauungspapille auf beiden Seiten lediglich von dem Verhalten des intraokularen Drucks abhängig machen, so dass die geringere Prominenz der Stauungspapille da angetroffen werde, wo der intraokulare Druck größer sei. Nicht der Sitz des Tumors sei ausschlaggebend, da der intrakranielle Druck auf beiden Seiten aus physikalischen Gründen nicht ungleich sein könne. Dieser Ansicht widerspricht, meines Erachtens, das Fehlen von Differenzen im

intraokularen Druck in den Fällen von ungleichen oder einseitigen Stauungspapillen bei Hirntumor.

Eine vollständige Rückbildung der Stauungspapille bei fortbestehendem Hirntumor ohne operative Behandlung ist sehr selten; ich sah sie in 1/2 % meiner Beobachtungen von Hirntumoren. Auf anderen Erkrankungsgebieten des Gehirns sah ich sie etwas häufiger (Hirnlues, Hirnabszess), und die Thatsache einer völligen Rückbildung der Stauungspapille zur Norm bei einer cerebralen Erkrankung spricht durchweg gegen die Diagnose Tumor. Auch nach den sonstigen Mitteilungen in der Literatur ist eine solche Rückbildung der Stauungspapillen zur Norm bei Hirntumor, ohne dass eine operative Behandlung Platz gegriffen hätte, sehr selten. Jacobsohn und Jamane (287) sahen einen derartigen Fall und sind geneigt, diese Thatsache aus einer Verdünnung der Schädelkapsel und damit hervorgebrachten Entlastung für den intrakraniellen Druck zu erklären.

Ein Recidivieren der Stauungspapille nach einmaligem Ablauf ist ebenfalls beim nicht operierten Hirntumor ein sehr seltenes Vorkommnis. Ich sah es nicht bei meinen Fällen. Auch die Literatur weist fast gar keine einschlägigen Beobachtungen auf. In dem Fall von v. Schweinitz und Thomson (276) scheint die Diagnose Hirntumor auch noch zweifelhaft zu sein.

Die Beobachtung von Axenfeld (Yamaguchi 435 und 457) ist dadurch besonders bemerkenswert, dass das Bild der Stauungspapille noch einmal wieder an einer schon atrophischen Papille eintrat. Also auch das Recidivieren einer Stauungspapille bei einem nicht operativ behandelten intrakraniellen Prozess spricht durchweg gegen Tumor und legt in erster Linie den Gedanken an Hirnsyphilis nahe, gelegentlich auch an Hirnabszess.

Über die Lokalisation, die histologische Beschaffenheit und die Größe des Großhirntumors lässt das Auftreten der Stauungspapille oder der Neuritis optica durchweg keine sicheren diagnostischen Schlüsse zu. Im Ganzen führen langsam wachsende Tumoren weniger leicht zu Stauungspapille als schnell sich vergrößernde (Krauss 338 u. A.). Auch relativ kleine Großhirntumoren können schon frühzeitig zu Stauungspapille führen, als Hauptfaktor ist dabei wohl in erster Linie der komplizierende Hydrocephalus anzunehmen, im Ganzen aber kann man sagen, je größer der Tumor, um so eher ist Stauungspapille zu gewärtigen. Ob aber im übrigen ein Großhirntumor seinen Sitz im Stirnhirn, Schläfenlappen oder Occipitallappen hat, dürfte für die Häufigkeit des ophthalmoskopischen Befundes nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein. Auch kann ich der Behauptung von Martin (312) nicht beistimmen, dass Vierhügeltumoren stets zu Stauungspapille oder Neuritis optica führen, nach meinen Zusammenstellungen nur in ca. 75 %.

Die diagnostische Bedeutung der einseitigen oder einseitig stärker ausgeprägten Stauungspapille wurde schon oben erörtert.

Nach meinen Beobachtungsreihen wurde das männliche und weibliche Geschlecht in ungefähr demselben Prozentsatz von Hirntumor mit Sehstörungen befallen, das prädisponierte Lebensalter war das vom 20. bis 50. Lebensjahr (ca. 73 % aller Fälle). Das Verhältnis von Großhirntumor zu dem des Kleinhirns war ungefähr 2 : 1.

Das sehr seltene Auftreten des ophthalmoskopischen Bildes der einfachen Opticusatrophie ist allgemein anerkannt, es spricht besonders bei doppelseitigem Auftreten geradezu gegen die Diagnose Hirntumor. Es handelt sich bei den seltenen Fällen von Hirntumor mit einfach atrophischer Verfärbung des Opticus fast immer um basalen Sitz mit direkter Kompression des Sehnerven, gelegentlich kann auch einmal ein Hirntumor auf dem Wege des Hydrocephalus mit Ausbuchtung des Bodens vom III. Ventrikel einfache Opticusatrophie hervorrufen, doch ist dies ein außerordentlich seltenes Vorkommnis.

Besonders instruktiv sind in dieser Hinsicht die seltenen Fälle, wo ein basal sitzender Tumor den einen Opticus direkt komprimiert und dadurch einfache Opticusatrophie hervorruft und auf dem zweiten Auge Stauungspapille erzeugt (Gowers 692, Schultz-Zehden 511), auch ich verfüge über eine derartige Beobachtung mit operativem Nachweis des Befundes. Diese Kombination von einfacher Atrophie der einen Seite mit Stauungspapille der anderen gestattet einen wichtigen diagnostischen Schluss auf basalen Tumor im Bereich der vorderen Schädelgrube, sobald sich weitere charakteristische Symptome, wie besonders auch Geruchsstörungen, damit kombinieren.

Dass auch hier die eigentlichen Hypophysistumoren eine andere Stellung einnehmen, wird in dem betreffenden Kapitel eingehend erörtert, hier haben wir sogar das Bild der einfachen Opticusatrophie ebenso häufig, wie das der Stauungspapille und Neuritis optica, ja bei den mit Akromegalie komplizierten Fällen sogar noch häufiger.

Die chirurgischen Operationen bei den Stauungspapillen infolge von Hirntumor (Palliativtrepanation, osteoplastische Schädelresektion, Hirnpunktion (Neisser), Balkenstich (v. Braman und Anton), Lumbalpunktion.

Ich kann das Kapitel der Stauungspapille resp. Neuritis optica bei Hirntumor nicht schließen, ohne noch auf die chirurgischen Eingriffe bei diesen Affektionen kurz einzugehen, zumal wir schon gesehen haben, wie die zahlreichen günstigen Erfahrungen auf diesem Gebiete auch für die Pathogenese der Stauungspapille wichtige Aufklärungen gebracht haben und geeignet waren, gerade dem mechanischen Moment für die Entstehung des Papillenprozesses den gebührenden Platz anzuweisen.

Der frühere, zuerst von de Wecker (30) vorgeschlagene und von einigen Autoren nachgemachte Eingriff einer Eröffnung der Sehnervenscheiden von vorn her hat keine wesentlichen Resultate aufzuweisen und ist verlassen worden.

Ganz anders und viel erfolgreicher hat sich die operative Bekämpfung der Stauungspapille und der damit verbundenen Sehstörung auf dem Wege der intrakraniellen Druckentlastung durch Eröffnung des Schädels (Trepanation, osteoplastische Resektion, Hirnpunktion, Balkenstich, Lumbalpunktion) gestaltet, und die Resultate einer großen Reihe von Operateuren (Horsley 206, Cushing 1910, Bennet, Godlee, Macewen 237, Chipault 332, Péan, Poirer, Keen 252, Gussenbauer 424, F. Krause 465, v. Bergmann 415, Hildebrand 694, v. Braman 676, Küttner [1910] 642, Kümmel, Tietze [Klin. Hefte 1908], Borchardt 484, Kausch 637, Anschütz 1906, Herczel 1909, Haidenhain 396, Kocher, Schede, Weir, Doyen, Hahn, v. Eiselsberg, Neisser u. A.) müssen zum Teil als geradezu glänzend bezeichnet werden.

In einer ganzen Anzahl von Fällen ist die operative Entfernung des Tumors und damit die definitive Heilung des Patienten und Bewahrung des Sehvermögens gelungen, und auch in Fällen, wo die Entfernung des Tumors nicht bewerkstelligt werden konnte, ist häufig genug durch die Entlastung des Hirndrucks noch eine sehr günstige Beeinflussung des Sehvermögens und des Allgemeinbefindens zu verzeichnen.

Das Indikationsgebiet für die Entlastungsoperationen bei der Stauungspapille, besonders für die sogenannte Palliativtrepanation ist an der Hand der günstigen chirurgischen Erfahrungen gewaltig ausgedehnt worden. Aber die unbedingte Notwendigkeit eines gemeinsamen Zusammenarbeitens von Chirurgen mit den Neurologen und Ophthalmologen muss gerade auf diesem Gebiete besonders betont werden.

Die Lehre von der Stauungspapille im alten Graefe'schen Sinne (steile Prominenz u. s. w.) ist hier bei der Beurteilung der in Betracht kommenden Verhältnisse von außerordentlicher diagnostischer und prognostischer Bedeutung, und in diesem Sinne habe ich auch von jeher allen Versuchen, den Begriff der Stauungspapille mit dem der einfachen, nicht prominenten Neuritis optica zusammenzuwerfen, widersprochen Nicht als ob ich nicht zugeben wolle, dass eine Stauungspapille im Beginn und im Abklingen das Bild der nicht prominenten Neuritis optica bieten könne, und als ob auch beim Hirntumor nicht das Bild der einfachen Neuritis optica vorkommen könne; sondern darauf kommt es an, dass das typische Bild der Stauungspapille mit steiler Prominenz über 2 D u. s. w. eine ganz bestimmte diagnostische Bedeutung vor allem für eine intrakranielle Drucksteigerung hat, eine diagnostische Bedeutung in bestimmter Richtung, die der nicht prominenten Neuritis optica nicht zukommt. Auch das gelegentliche Vorkommen der prominenten Stauungspapille bei Anämie, Nephritis u. s. w. kann in

dieser Hinsicht nicht ins Feld geführt werden, zumal diese Fälle selten sind, und es gar nicht auszuschließen ist, dass sie mit intrakranieller Drucksteigerung einhergehen infolge von Hirnödem, Hirnschwellung oder Hydrocephalus internus.

Sehr bemerkenswert sind die v. Hippel'schen (633) Zusammenstellungen über den Erfolg der Palliativtrepanation resp. der Schädelresektion beim Hirntumor mit Stauungspapillen. Von 198 Fällen starben im Anschluss an die Operation ca. 25%, Rückgang der Stauungspapille in 45%, Bestehenbleiben derselben 7%. Es ergiebt sich also nach v. Hippel: dass, »wenn man nur die Tumorfälle betrachtet, dass bei rechtzeitiger Operation d. h. wenn noch brauchbares Sehvermögen besteht, dasselbe in der Mehrzahl der Fälle für längere Zeit erhalten werden kann, und dass dies sogar noch in einem ganz kleinen Bruchteil der Fälle gelingt, wo es vorher schon sehr gesunken war.«

Andere Statistiken wie die von Knapp, v. Bergmann (beide 633 bei Hippel) u. A. lauten ungünstiger und wieder andere günstiger (Sänger 554, Horsley 534, Cushing 488 und 740 ergeben 9,5% Todesfälle bei Großhirntumoren und 11,4% bei denen des Kleinhirns, Hildebrand [1 Todesfall bei 20 operierten Kleinhirncysten]).

Die anderen Operationsverfahren (Lumbalpunktion Masing 469, Babinski 734, Druault 416, Pitres 403, Dor 420, Dianoux 439, Pissaref 472, Dubarry-Guillot 489), Hirnpunktionen (Weintraud 518, Pfeifer 550 und 592 u. A.) können sich in ihrer Wirksamkeit mit der Trepanation und osteoplastischen Schädelresektion nicht messen, und erstere ist bei Tumoren der hinteren Schädelgrube nicht unbedenklich; ich kenne 2 Todesfälle aus eigener Erfahrung und glaube, dass dieselben bei Sitz des Tumors im Wurm und Dach des IV. Ventrikels durch Herabsinken der Geschwulst auf den Boden des IV. Ventrikels und Unterbrechung der Kommunikation zwischen III. und IV. Ventrikel bedingt werden können. In einem unserer Fälle wurde das durch die Sektion nachgewiesen. Der Kranke starb nach Eintritt sehr starker Kopfschmerzen, Benommenheit und Atemlähmung. In bezug auf den sogenannten Balkenstich von v. Braman und Anton (613) lauten die Angaben relativ günstig, doch sind noch weitere Erfahrungen abzuwarten.

Gewisse Einwände lassen sich gegen die allzu frühzeitige Ausführung der Schädeloperationen bei Stauungspapillen zweifellos geltend machen. Wenn auch zugegeben werden soll, dass die Verbesserung der Operationstechnik: Vermeidung von Meißel und Hammer, zweizeitiges Operieren, Anlage der Trepanation subtemporal und suboccipital, Anwendung von Chloroform (nicht Äther) u. s. w. (Cushing, Horsley, Kocher u. A.) zu einer Herabsetzung der Mortalität beigetragen hat, so bleibt doch auch jetzt noch der Prozentsatz der Todesfälle nicht unerheblich.

Des Weiteren ist zu bedenken, dass doch in einem gewissen Prozentsatz der Fälle — ich möchte ihn nach meinen Erfahrungen doch auf wenigstens 5 % schätzen — eine spontane Rückbildung der Stauungspapille oder eine solche auf medikamentöse Behandlung eintritt, wo dementsprechend die operative Behandlung überflüssig gewesen wäre. Und ich erinnere hier auch besonders an die Fälle von sogenannten Pseudotumoren (Nonne), Hirnschwellung (Rieger, Reichardt u. A.), wo ohne operativen Eingriff Heilung erzielt werden kann. Auch könnte, wie v. Hippel hervorhebt, die frühzeitige Palliativtrepanation das Zustandekommen von Lokalsymptomen verhindern und die Exstirpationsmöglichkeit des Tumors schmälern. Doch ist die Möglichkeit einer Exstirpation des Tumors nach seinem Sitz nur in einem relativ geringen Prozentsatz gegeben; derselbe wird von verschiedenen Autoren auf 3—16 % angegeben (Fr. Schultze 603), und somit würde die Indikation für die Erhaltung der Sehkraft noch voranzustellen sein.

Auch den Einwand, dass die bei weitem meisten Fälle doch auch trotz ausgeführter Operation nicht heilbar seien, sieht v. Hippel nicht als stichhaltig an, da die Operation das Leben des Kranken erträglicher macht, die Lebensdauer verlängert und das Sehvermögen vorteilhaft beeinflusst. Die Mortalität ist in den Fällen von frühzeitiger Operation zweifellos geringer als bei Spätoperation mit vorgeschrittenen Erscheinungen und verfallenem Sehvermögen.

Es fehlen uns leider bisher große Statistiken der einzelnen Operateure, in denen rückhaltslos alle Komplikationen und auch die schlecht ausgehenden Fälle berücksichtigt werden: publiziert werden meist nur die glücklich verlaufenden Beobachtungen, aber, ich glaube, gerade wir Ophthalmologen müssen solche Statistiken vom Chirurgen fordern, wenn wir in der Lage sein sollen, unsere Kranken richtig zu beraten.

Gelegentlich scheint schon eine Trepanation des Schädels ohne Eröffnung der Dura zur Entlastung des intrakraniellen Druckes zu genügen wie verschiedene Autoren hervorheben (Dupont 356, Dianoux 439, Spiller und Frazier 557, Fürstner 445, Chipault 332, Chevallereau und Druault 416 u. A.), fast durchweg aber dürfte die Eröffnung der Dura erforderlich sein. Bei der zweizeitigen Operation kann gelegentlich nach Kocher, Horsley u. A. eine sich an die Operation anschließende Abschwellung der Papillen dafür ausschlaggebend sein, auf den zweiten Akt der Operation mit Eröffnung der Dura zu verzichten und so die Gefahr der Operation herabzumindern.

Die Abschwellung der Papillen steht nun aber durchaus nicht immer schon gleich nach der Operation zu erwarten. Die Angaben lauten hier sehr verschieden: gelegentlich soll schon nach Stunden eine starke Prominenz der Papillen verschwunden sein (Cushing 488, Sänger 600, Babinski

und Chaillous 565, Aubineau siehe bei 633, v. Beck siehe bei 633, Bruns, Oppenheim u. A.). Häufiger schon lauten die Angaben auf einige Tage (v. Brückner 537, Angelucci, Kocher und Lardy). Am häufigsten ist aber doch etwas längere Zeit, 1—3 Wochen und mehr, erforderlich, bevor eine weitgehende Rückbildung der Stauungspapille eintritt (Paton). Auch in meinem eignen Beobachtungsmaterial vergingen doch in der Regel 1 bis 2 Wochen, bevor eine ausgesprochene Rückbildung konstatiert werden konnte, in einem meiner letzten Fälle, der von Prof. Küttner operiert wurde, machte eine fast völlige akute Erblindung mit deutlicher beginnender Stauungspapille in ca. 12 Tagen voller Sehschärfe und normalem ophthalmoskopischen Befunde Platz.

Alle diese Erfahrungen sprechen zweifellos dafür, dass dem gesteigerten intrakraniellen Druck ätiologisch die erste Rolle für die Entstehung der Stauungspapille zukommt, und dass die gefundenen entzündlichen Veränderungen als im wesentlichen sekundär bedingte anzusehen sind auf Grund der vorhandenen Blut- und Lymphstauung mit Zerfall der Nervensubstanz, ohne dass gerade bestimmte entzündungserregende Toxine dafür in Anspruch genommen werden können.

In Anbetracht des zur Verfügung stehenden Raumes ist es mir leider unmöglich, auf die wichtigen Arbeiten über die hirnchirurgischen Operationen bei Hirntumoren näher einzugehen, und muss ich schon auf die Arbeiten der Chirurgen und speziell auch der Neurologen und Ophthalmologen verweisen (Byron Bramwell, Oppenheim, Bruns 620, Sänger 600, Ferrier 335, Spiller 658, Hitzig, Anton 667, Schultze 603, Henneberg 495, v. Hippel 633, v. Krüdener 537, Babinski und Chaillous 565, Bonhöffer, Förster 686, Ziehen 665, de Schweinitz und Holloway 657, Schlesinger, Pilcz 367, van Gehuchten 611, Schmidt-Rimpler 602, Chevallereau 416, Siemerling, Dupuy-Dutemps 421 u. A.).

2. Die Hemianopsie bei Großhirntumoren.

(In 18,2 % der Fälle.)

A. Die homonyme Hemianopsie.

§ 216. Das Vorkommen der Hemianopsie beim Großhirntumor gestaltet sich bei dem von mir zusammengestellten Material folgendermaßen:

	Von allen beobachteten Fällen von Hemianopsie
1. Komplete homonyme Hemianopsie durch Tumoren im Bereich des Occipitallappens	43 %
2. Durch Occipitallappentumoren, welche von der Dura aus hineingewachsen sind	5 »

	Von allen beobachteten Fällen von Hemianopsie
3. Tractushemianopsien durch Tumoren der Basis und der mittleren Schädelgrube oder durch Druck von Tumoren in entfernter liegenden Regionen	22 %
4. Hemianopsie durch Druck auf den Occipitallappen . .	1,2 »
5. Hemianopsie durch Tumoren der intracerebralen Leitungsbahnen (Capsula interna, primäre Opticusganglien, Corpus genicul. extern. u. s. w.	10 »
6. Inkomplete homonyme Hemianopsie	10 »
7. Doppelseitige Hemianopsie	1,2 »
8. Temporale Hemianopsien	7 »
9. Binasale Hemianopsie	1,2 »

Am häufigsten entsteht somit beim Großhirntumor die homonyme Hemianopsie durch direkten Sitz der Geschwulst im Bereich des Occipitallappens wie in den Fällen von Pooley (54), Jany (99), Gruening (136), Keen (207), Pick (255), Sänger (295), Bruns (301), Kempner und v. Fragstein (310), Oppenheim und Krause (547), Redlich (714), Bruns (374), Preston (210), Lichtheim (467), Duret (440), Birdsall und Weir (143), Seguin (158), Seymour Sharkey (159), Leyden (152), Edgren (187), Anderson (173), Bull (214), Dinkler (526), Polisadow (256), Fischer (490), Wendeburg (731), Seggel (601), Solger (183), Wernicke und Hahn (105), Strozewski (371) u. A.

Wenn wir bedenken, dass diese Fälle meistens von Augenhintergrundsveränderungen im Sinne einer Neuritis optica resp. Stauungspapille begleitet waren, so ergiebt sich schon aus dieser Kombination ein wichtiger diagnostischer Anhaltspunkt für den Sitz des Tumors und für das Vorhandensein eines solchen überhaupt. Durchweg waren die anderen homonymen Gesichtsfeldhälften frei, nur in dem Fall von Bull bestand konzentrische Einschränkung der restierenden Gesichtsfeldhälften, so dass die doppelseitige Hemianopsie beim Occipitaltumor nicht verzeichnet werden konnte, denn die konzentrische Einengung der restierenden Gesichtsfeldhälften im Bull'schen Fall kann wohl lediglich als eine Funktionsstörung infolge der allgemeinen intrakraniellen Drucksteigerung angesehen werden. Ich erinnere hier an meine Ausführungen bei einem Fall von traumatischem Abszess des Occipitallappens mit nachfolgender Trepanation, wo sich bei Kompression an der Stelle des Knochendefekts willkürlich eine solche konzentrische Einengung der restierenden homonymen Gesichtsfeldhälften hervorrufen ließ, die bei Aufhören der Kompression wieder verschwand (s. Bericht des Heidelb. ophthalm. Kongresses 1903).

Das gleichzeitige Vorhandensein von optischen Halluzinationen spec. hemianopischen Halluzinationen, wie in den Beobachtungen von Bruns, Oppenheim und Krause, Pooley u. A., giebt einen wertvollen Anhaltspunkt für den Sitz des Tumors in der Occipitalgegend.

Desgleichen ist das gleichzeitige Vorhandensein von Alexie, optischer Aphasie, Seelenblindheit in dieser Hinsicht von Bedeutung (Oppenheim und Krause, Redlich, Bruns u. A.). Der letzte Autor betont, dass mit homonymer Hemianopsie gleichzeitig auftretende Alexie und optische Aphasie auf einen Tumor im Mark des Occipitallappens deute.

Eine isoliert auftretende homonyme Hemianopsie unter gleichzeitigem Vorhandensein allgemeiner cerebraler Beschwerden des Hirntumors ohne sonstige Herderscheinungen deutet ebenfalls auf eine Lokalisation der Geschwulst im Occipitallappen. Es muss mindestens als ausserordentlich selten betrachtet werden, dass ein entfernt vom Hinterhauptslappen sitzender Tumor lediglich durch Fernwirkung auf den Occipitallappen die Erscheinungen einer homonymen Hemianopsie hervorruft bei Intaktheit der restierenden homonymen Gesichtsfeldhälften, ja es erscheint mir zweifelhaft, ob das überhaupt vorkommt. Dass bei einem direkten Druck des Tumors auf den Occipitallappen eine homonyme Hemianopsie ohne sonstige Herderscheinungen gelegentlich hervorgerufen werden kann, wie in dem Fall von Fr. Schulze (320) durch einen Tumor des angrenzenden Kleinhirns, soll zugegeben werden, aber auch diese Fälle scheinen zu den größten Ausnahmen zu gehören, durchweg ist das Eindringen des Tumors in den Occipitallappen selbst oder in die Sehstrahlung oder seine Entstehung in ihnen Bedingung für das Auftreten einer homonymen Hemianopsie.

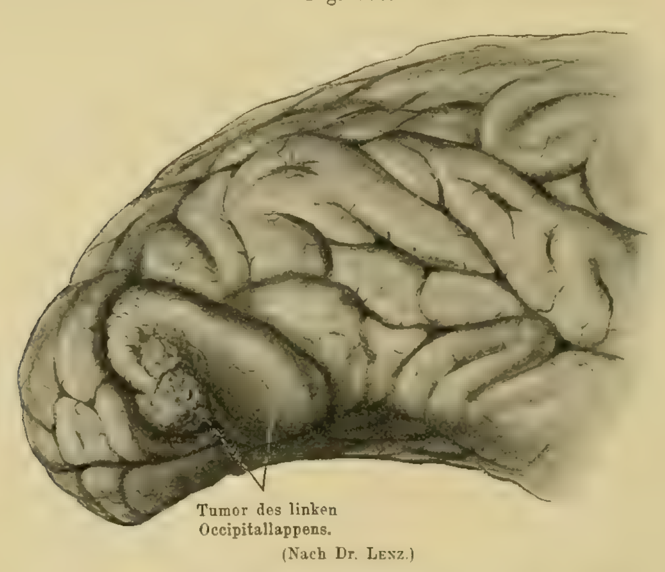
Im Ganzen bieten die Occipitallappentumoren bei der anatomischen Untersuchung keine geeigneten Objekte für die genauere Feststellung und Lokalisation des Sehcentrums eben wegen der Druckwirkung auf ihre Umgebung. Gelegentlich aber kann auch hier eine sorgfältige Serienuntersuchung die wertvollsten Aufschlüsse geben, wie in der Beobachtung von Lenz (704) und wie bei der Feststellung Leyden's, dass der Tumor bei vorhandener homonymer Hemianopsie vorzugsweise den basalen Teil der Sehstrahlung okkupierte.

Im Verhältnis zu den direkt in der Substanz des Occipitallappens entstehenden Tumoren mit homonymer Hemianopsie sind die Fälle relativ selten, wo von der Dura aus der Tumor in den Hinterhauptslappen hineinwächst und so die Hemianopsie hervorruft wie in den Fällen von Krause (701), Denks (571), Kümmel (585) u. A., wo dann auch durch operative Exstirpation günstige Resultate erzielt wurden.

Die homonymen Tractushemianopsien kommen beim Großhirntumor ungefähr $^1/_2$ mal so häufig vor als die bei direkten Occipitalgeschwülsten wie in den Fällen von Weber und Papadaki (517), Rhigetti (452), Lafforgue (382), Richardson und Walton (315), Mohr (70), Gowers (57), Cestan (525), Richter (179), Demange und Spillmann (353), Griffith und Churton (151), Hjort (12), Eppinger (683), Morax (589), Hirschberg (39), Oliver (223), Siebert (370) u. A. Es handelt sich hier meistens um

Tumoren an der Basis und im Bereich der mittleren Schädelgrube, aber auch entfernter sitzende Geschwülste können gelegentlich den Tractus durch Kompression schädigen und Hemianopsie hervorrufen, wie in der Beobachtung von Hirschberg ein Stirnhirntumor, in derjenigen von Oliver ein Tumor des Thalamus opticus und des Corpus striatum, und bei Siebert ein Gliom an der Basis des Temporallappens. Das relativ häufige Auftreten von Neuritis optica oder Stauungspapille, sowie das nicht seltene Vorhandensein anderer basaler Hirnnervenaffektionen weisen auch hier oft der Diagnose die richtige Bahn. Nur vereinzelt konnte das Vorhandensein der hemianopischen Pupillarreaktion (Wernicke) als differentiell-diagnostisch wichtiges Moment festgestellt werden (Oliver u. A.).

Fig. 100.



(Nach Dr. Lenz.)

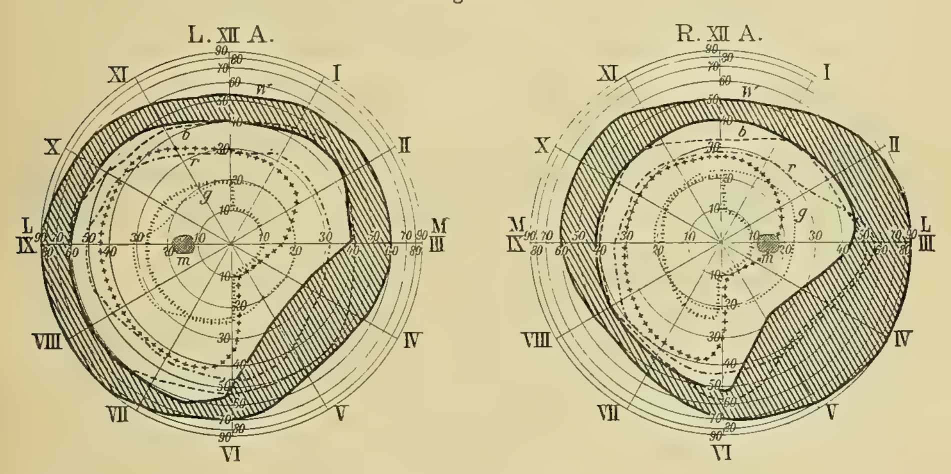
In ca. 10 % der Fälle war die Hemianopsie durch einen Tumor bedingt, der in der Gegend der primären optischen Ganglien und der hier liegenden intracerebralen optischen Leitungsbahnen (Capsul. int, Thalamus opticus, Corp. genicul. ext., Corp. quadrigemina) seinen Sitz hatte (Dreschfeld 73, Webber 171, Erikson 626, Bull 214, Major 222, Reimann 345, Rychlinsky 317, Kaplan 337 u. A.).

Es liegt in der Natur der Sache, dass hierbei relativ häufig die begleitende Erscheinung halbseitiger Körperlähmung vorhanden ist, zumal wenn die innere Kapsel in erster Linie betroffen wurde, doch kann auch hierbei noch der Tractus ausgesprochen mit in die Degeneration einbezogen werden, wie in der Beobachtung von Dreschfeld ausführlich hervorgehoben wird. Gelegentlich scheint Zerstörung des Corp. genicul. extern.

als Ursache der Hemianopsie zu Grunde gelegen zu haben (Reimann, Bull u. A.). Die gleichzeitig so oft vorhandene Neuritis optica resp. Stauungspapille ist auch hier differential-diagnostisch anderen Erkrankungen gegenüber besonders wichtig.

Unvollständige homonyme Hemianopsien sind den kompleten gegenüber beim Hirntumor relativ selten (10 %) spez. im Gegensatz zu dem Verhalten bei den Erweichungsprozessen des Gehirns. Es fanden sich hier zum Teil quadrantenförmige homonyme Gesichtsfelddefekte wie in den Fällen von Lorenz (340), Marchand (102), Wharton (519), Lenz (704), Mills, Keen und Spiller (385) und in seltenen Beobachtungen, wie denen von Samelsohn (197) und Rosenthal (598) homonyme Hemiachromatopsie, und dabei handelte es sich in den ersteren Beobachtungen (Samelsohn) nicht

Fig. 101.



um Occipitalaffektion, sondern um Gliosarkom des Tractus opticus mit Fortpflanzung auf Thalam. opt. und Vierhügel. Jedenfalls legen inkomplete und relative homonyme Hemianopsien, zumal wenn sie nicht von Papillenveränderungen begleitet sind, immer den Gedanken an thrombotische oder hämorrhagische Hirnprozesse in erster Linie nahe, sehr selten nur kommt unter diesen Umständen der eigentliche Hirntumor diagnostisch in Betracht, zumal wenn wir die Diagnose Hirnsyphilis ausschließen können.

Der bemerkenswerteste und am genauesten beschriebene Fall von inkompleter Hemianopsie bei Tumor des Occipitallappens ist jedenfalls der von Lenz, der nach der Untersuchung auf Schnittserien selbst zur Frage einer genaueren Lokalisation des Sehcentrums beizutragen im Stande war. Die Gesichtsfelder sowie das makroskopische anatomische Bild dieses interessanten Falles seien hier nach Dr. Lenz wiedergegeben (Fig. 100 und 101).

Eine doppelseitige Hemianopsie muss bei Hirntumor als allergrößte Ausnahme angesehen werden und in dem einzigen hierher gehörigen Fall (Freund 164) bestanden neben den doppelseitigen Tumoren gleichzeitig ausgedehnte Erweichungen, so dass gerade die Rolle der Tumoren als ätiologisches Moment für das Zustandekommen der beiderseitigen Hemianopsie zweifelhaft erscheint. Ein weiterer von Probst mitgeteilter Fall von doppelseitiger Hemianopsie bei Hirntumor ist nicht hierher zu rechnen, da schon von früher her homonyme Hemianopsie durch Erweichung bestand, bevor ein einseitiger Hirntumor die homonymen anderen Gesichtsfeldhälften affizierte.

Eine homonyme Hemianopsie, zu der im weiteren Verlaufe der Erkrankung allmählig die Erscheinungen hemianopischer Beschränkung in der anderen symmetrischen Gesichtsfeldhälfte unter anfänglicher besonderer Beteiligung der temporalen Hälfte treten, deutet auf einen Krankheitsherd an der Basis im Bereich eines Tractus mit Übergreifen auf das Chiasma und ist auch bei basalen Hirntumoren vereinzelt beobachtet worden.

B. Die heteronyme Hemianopsie.

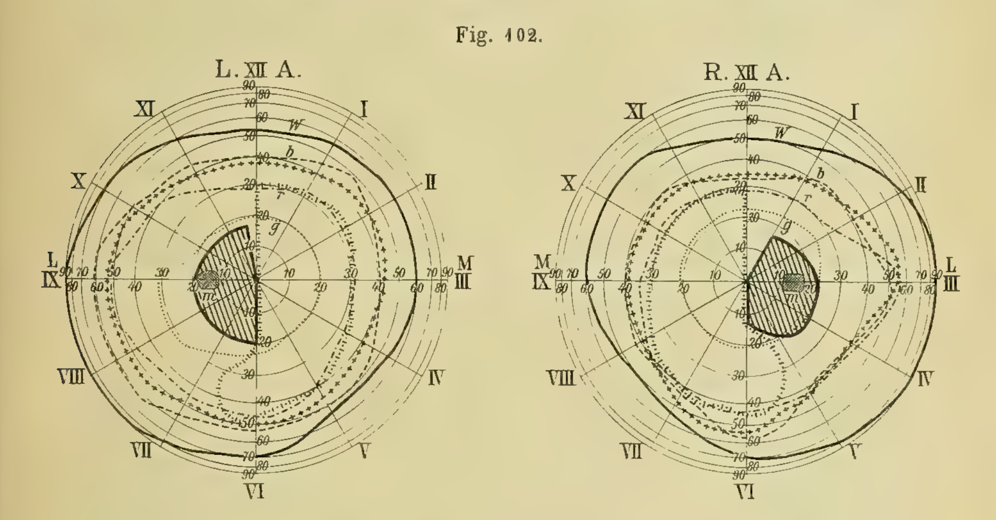
Die temporale Hemianopsie ist bei den Großhirntumoren nur in 7 % unseres Materials vertreten (Pontoppidan 314, Saemisch 8, Nettleship 108, Dreschfeld 73, Dimmer 355 u. A.). Es handelt sich hierbei regelmäßig um basale Tumoren, welche die Gegend der Sella turcica, zum Teil bis zum Pons reichend, einnehmen und das Chiasma lädieren.

Es sind dies Beobachtungen, welche wenigstens zum Teil auch noch zu den Tumoren der Hypophysisgegend gerechnet werden könnten, und in einigen Fällen war der Ausgangspunkt der Geschwulst der Keilbeinkörper. Es muss jedenfalls als außerordentlich selten angesehen werden, dass ein Tumor von der eigentlichen Großhirnsubstanz, nach unten wachsend, das Chiasma derartig affiziert, um das Krankheitsbild der temporalen Hemianopsie zu veranlassen; und als ganz vereinzelte Ausnahme muss es angesehen werden, wie ich einen Fall kenne, dass ein Hirntumor auf dem Wege des Hydrocephalus internus zu einer starken Ausbuchtung der Basis des III. Ventrikels führt und dadurch indirekt eine temporale Hemianopsie mit Beeinträchtigung der medianen Chiasmapartien veranlasst. Das Vorhandensein einer temporalen Hemianopsie bei Hirntumor deutet somit fast immer auf basalen Sitz in der Gegend des Chiasma und ist im Ganzen selten. Wie anders gestalten sich die Verhältnisse bei den eigentlichen Hypophysistumoren, wo die temporale Hemianopsie in ca. 43 % der Fälle mit Augensymptomen nach meiner Zusammenstellung gefunden wurde. Dass lediglich durch Fernwirkung eines Großhirntumors die Sehstörung einer temporalen Hemianopsie hervorgerufen werden könnte, ist nicht bekannt, ebenso wie auch die Entstehung einer homonymen Hemianopsie lediglich

als Fernsymptom ohne direkte Läsion der optischen Leitungsbahnen, der primären optischen Ganglien oder des Sehcentrums kaum anzunehmen ist. Eine allgemeine intrakranielle Drucksteigerung führt, meines Erachtens, wenn sie eine Sehstörung hervorruft, zur Stauungspapille und gelegentlich auch zur konzentrischen Gesichtsfeldbeschränkung, aber nicht zu eigentlichen hemianopischen Störungen; letztere setzen durchweg eine direkte Mitbeteiligung der optischen Bahnen, der primären optischen Ganglien und des Sehcentrums im Occipitallappen voraus.

Verwiesen sei hier noch auf die Angaben von Nettleship (293) über das gelegentliche Auftreten von Amblyopie mit centralen Skotomen bei Tumoren am Chiasma als Vorläufer einer späteren temporalen Hemianopsie. In einem dieser Fälle ergab die Sektion einen cystischen Tumor am Chiasma.

Fig. 102.



Im Anfang soll bei derartigen Fällen das centrale Skotom ziemlich unvermittelt, aber weniger konstant und nicht so symmetrisch und gleichzeitig auftreten wie bei der Intoxikationsamblyopie. Ich glaube doch, dass ein derartiges Vorkommen als sehr selten anzusehen ist, und kenne aus eigener Erfahrung nur ganz vereinzelte Beobachtungen, wo bei Tumor in der Chiasmagegend zuerst ein paracentrales Skotom nach außen vom Fixierpunkt auf beiden Augen auftrat, welches schließlich zur temporalen Hemianopsie führte. Eine genaue Lagebestimmung des Skotoms aber ergab auch hier schon von vornherein Besonderheiten. Es schnitt mit der vertikalen Trennungslinie scharf ab und erstreckte sich von ihr nur nach außen; die temporalen Gesichtsfeldhälften verhielten sich auch sonst nicht mehr ganz normal, sondern zeigten Anomalien im Sinne mehr oder weniger temporaler Beschränkung. Der Progress des Skotoms erfolgte von der vertikalen Trennungslinie nach außen, die inneren Gesichtsfeldhälften

intakt lassend. Beifolgende Gesichtsfeldzeichnungen eines einschlägigen Falles mögen diese Entwicklung demonstrieren. Aufnahmen aus dem Jahre 1903, 1904 und 1908 dem Todesjahr der Kranken (Fig. 102—104).

Eine binasale heteronyme Hemianopsie bei Hirntumor mit hochgradiger Ausdehnung des III. Ventrikels und Vorbuchtung des Infundibulum

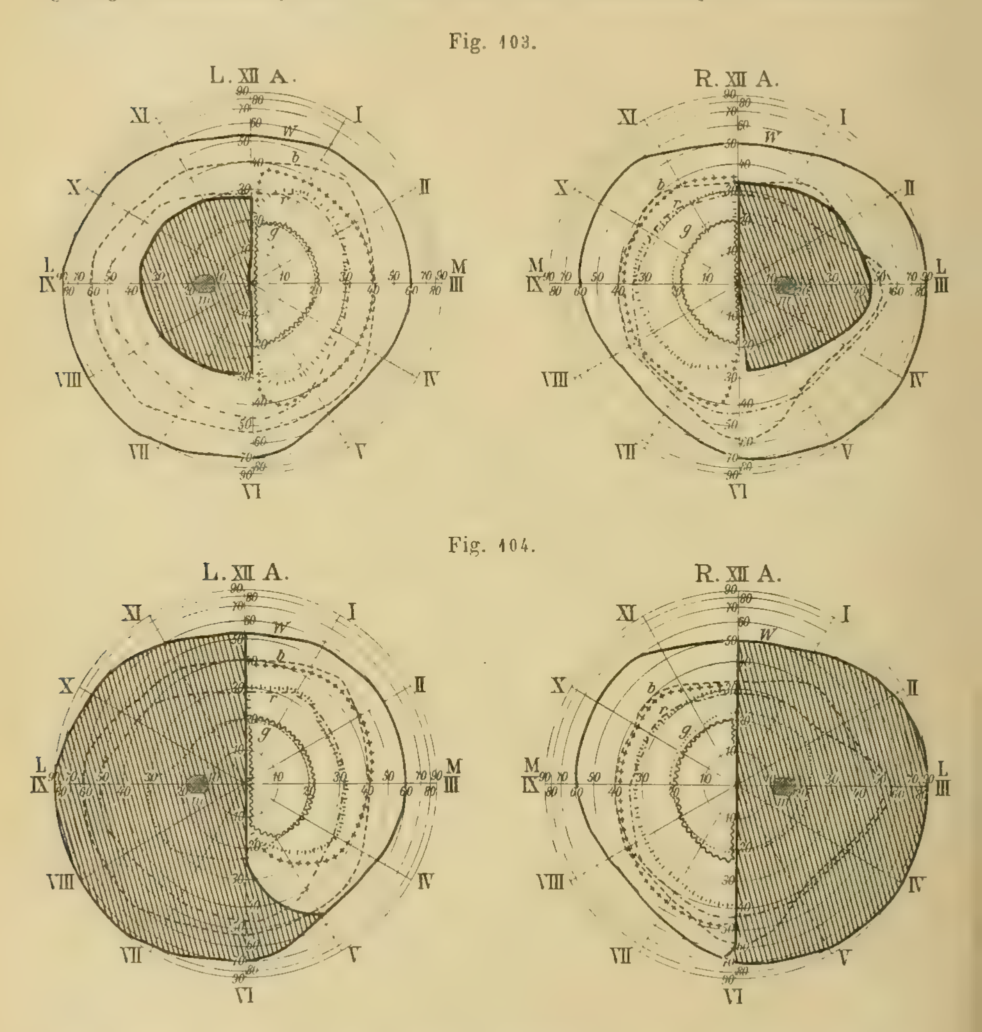


Fig. 103.

Fig. 104.

mit starkem Druck auf den oberen hinteren Teil des Chiasma fand ich nur 1 mal angegeben (Bouman 675), wir haben somit kaum mit diesem Symptom bei der Diagnostik des Hirntumors zu rechnen.

Sehr wichtig ist noch eine einseitige Erblindung unter dem Bilde der Opticusaffektion (Atrophie oder Neuritis optica), zu der allmählig der Verlust der temporalen Gesichtsfeldhälfte des

zweiten Auges (temporale Hemianopsie) hinzutritt. Diese Kombination weist auf basalen Sitz des Krankheitsherdes in der vorderen Schädelgrube hin, im Bereich des betreffenden intrakraniellen Opticusstammes mit Übergreifen auf das Chiasma und ist auch gelegentlich beim basalen Hirntumor beobachtet worden, wenn sie auch häufiger auf Grundlage anderer hier lokalisierter basaler Prozesse, spez. der syphilitischen, vorzukommen scheint. Die gleichzeitige Affektion des Olfactorius ist geeignet, diese Lokalisation noch besonders zu festigen.

3. Augenmuskellähmnngen bei Großhirntumor.

§ 217. Nach meinen Zusammenstellungen fanden sich beim Großhirntumor in ca. 34 % der Fälle Augenmuskelanomalien, und davon entfallen 25 % auf die eigentlichen Lähmungen der Augenmuskelnerven, während 9 % auf Déviation conjuguée, Blicklähmungen und Nystagmus kommen. Der Abducens und der Oculomotorius zeigen sich in ziemlich gleichen Häufigkeitsverhältnissen befallen, während der Trochlearis sehr viel seltener und fast niemals isoliert erkrankt angetroffen wird, sondern dann schon gleichzeitig mit anderen Augenbewegungsnerven unter dem Bilde der mehr oder weniger vollständigen Ophthalmoplegie.

Was zunächst die Abducenslähmung anbelangt, so ist die isolierte Lähmung, d. h. ohne gleichzeitige Lähmung anderer Augenbewegungsnerven beim Großhirntumor selten als ein eigentliches Herdsymptom aufzufassen, sondern fast immer als Fernsymptom, bedingt durch den gesteigerten intrakraniellen Druck. Dass gerade der Abducens und auch der Oculomotorius auf diese Weise eine Läsion erfahren, liegt offenbar an der Eigentümlichkeit ihrer Verlaufsweise in der Richtung von vorn nach hinten, während die übrigen Hirnnerven geringere basale Verlaufsstrecken aufweisen und quer verlaufen.

Die isolierte doppelseitige Abducenslähmung beim Großhirntumor und nicht basalem Sitz desselben ist offenbar eine sehr seltene Erscheinung. Auch in dem Falle von Leber handelte es sich um Gliosarkom des Infundibulum und des Tuber cinereum mit circumskripter Atrophie beider Abducensstämme im Sinus cavernosus über den Carotiden und wohl hervorgerufen durch die intrakranielle Drucksteigerung unter gleichzeitiger Schädigung durch die Pulsationen der Carotiden. Auch bei Stirnhirntumoren erwähnt Knapp (639) das gelegentliche Vorkommen von doppelseitiger Abducenslähmung und ebenso Hitzig in einer Beobachtung. Sonst lag bei nicht basalen Großhirntumoren fast stets nur einseitige Abducenslähmung vor. Im Ganzen ist hierbei der Abducens der dem Hirntumor entsprechenden Seite häufiger betroffen, jedoch giebt es hiervon auch zahlreiche Ausnahmen, wie in den Fällen von Stieren (659), Erb (217), Dianoux (203), Nothnagel (104) u. A. Also ein irgendwie sicherer lokalisatorischer Schluss auf

die Seite des Tumors ist aus einer einseitigen Abducenslähmung nicht zu ziehen, offenbar noch weniger als bei der einseitigen Stauungspapille. Anders liegen natürlich die Verhältnisse bei basaler Ausbreitung des Tumors, wo der Nerv direkt lädiert wird, dann wird die Abducenslähmung aber in der Regel schon durch begleitende andere Hirnnervenlähmungen als basal gekennzeichnet.

Eine isolierte Abducenslähmung kommt bei Großhirntumoren in den verschiedenen Teilen der Hemisphären vor, und zwar beim Sitz im Frontallappen etwas häufiger (Gordonier 357, Schmiegelow 654, Knapp 639 u. A.) als bei Sitz in den übrigen Regionen; aber auch bei Tumor der Occipitallappen wurde Abducenslähmung konstatiert (Stintzing 607) und ebenso bei Sitz der Geschwulst im Thalamus opticus (Reimann 345, Stieren 659), im Parietal- und Temporalhirn (Reich 35), sowie in der Gegend der motorischen Region (Erb 217 und der Fossa Sylvii (Dianoux 203). Für die Entstehung dieser Lähmungen betonen verschiedene Autoren (Collier 462, Bruns 486 u. A.) das Moment des Zurückgedrängtwerdens von Hirnstamm und Kleinhirn in das Foramen occipitale, wobei die Nerven, und zwar am meisten der Abducens und der Oculomotorius der Zerrung ausgesetzt sind infolge ihres sagittalen Verlaufes von vorn nach hinten. Collier sieht die Augenmuskellähmungen bei Großhirntumoren besonders als Spätsymptome an.

Die Kombination einer einseitigen und auch doppelseitigen Abducenslähmung mit beiderseitiger Neuritis optica resp. Stauungspapille ist ein wichtiger Faktor für die Diagnose Hirntumor.

Relativ selten ist jedenfalls die Thatsache, dass der Abducens in Gemeinschaft mit den meisten anderen Hirnnerven bei Tumor an der Schädelbasis befallen wird, während Oculomotorius und Trochlearis frei bleiben, wie in der Beobachtung von Walko (560), wo ein Tumor des linken Felsenbeines in die mittlere und hintere Schädelgrube hineinwuchs und derjenigen von Hill Griffith und Steele Sheldon (190), in der ein Sarkom die beiden vorderen Schädelgruben ausfüllte und den rechten Olfactorius in Mitleidenschaft zog neben rechtsseitiger Taubheit und linksseitiger Hemiplegie, doppelseitiger Neuritis optica u. s. w., ferner in den Fällen von Linke (704a) (Chondrom der Schädelbasis mit Affektion des VI.—XII. Hirnnerven), und von Hirschl (360) (Tumor der mittleren Schädelgrube mit Fortsetzung in der hinteren und vorderen Schädelgrube und Affektion von Abducens, Olfactorius, Trigeminus, Hypoglossus, Facialis).

Die Abducenslähmung in Verbindung mit Affektion des Oculomotorius resp. Trochlearis, aber ohne andere Hirnnervenlähmungen ist bei Großhirntumor eine ziemlich seltene Erscheinung, und hierbei braucht die Geschwulst nicht immer basal lokalisiert zu sein, sondern es kann sich lediglich um eine Druckwirkung handeln, ähnlich wie bei der isolierten Abducenslähmung (Bonhoeffer 329 u. A.).

In der größten Mehrzahl dieser Fälle aber deutet die Kombination von Abducens- mit Oculomotoriuslähmung auch schon auf basalen Sitz der Geschwulst, sei es in den basalen Hirnteilen selbst mit Beeinträchtigung der betreffenden Augennerven (BAYERTHAL 414 [Frontallappen] u. A.), sei es direkt an der Schädelbasis, besonders im Bereich der mittleren Schädelgrube (HENOCH 44, TORRÉS 478 u. A.), sei es vom Felsenbein ausgehend (BARR und JAMES 298, HULKE 49 u. A.), oder vom Keilbeinkörper (SCHWIDOP 241, RUSSEL 29 u. A.).

Der basale Sitz der Geschwulst aber wird fast zur Gewissheit, wenn sich mit Lähmung des Abducens und des Oculomotorius noch weitere Hirnnervenlähmungen kombinieren.

Die metastatische Geschwulstbildung an der Schädelbasis spec. das Carcinom spielen hierbei eine erhebliche Rolle in ca. $1/3$ der Fälle (v. GRAEFE 10, NONNE 503, STERNBERG 214, AMOS 263, ADAMKIEWICZ 172, OPPENHEIM u. A.), das metastatische Sarkom der Schädelbasis ist dabei nur selten vertreten (TROEMNER 663). In den übrigen $2/3$ der Fälle handelt es sich um primäre Geschwulstbildung an der Schädelbasis (PONTOPPIDAN 155, SALOMONSOHN 453, BRUNS 486, RAYMOND 473, SIMON 140, FIODOROW 305, BELL [citiert bei WILBRAND und SÄNGER], FRIEDMANN 690 u. A.) oder um Tumoren, die vom Felsenbein (BIELSCHOWSKY und SCHWABACH 690, SEITZ 110 u. A.) oder solche, die vom Keilbein (HIRSCH 634, FLESCH 528, E. SCHWIDOP 241 u. A.) ihren Ausgangspunkt nehmen. Gelegentlich kann es sich auch um einen Tumor der Hals- oder Pharynxgegend handeln, der sich auf die Schädelbasis fortsetzte (BRISSAUD 264), oder um eine Geschwulst des Schädelknochens, die sich ins Gehirn verbreitete (v. SCARPATETTI 319), ausnahmsweise auch um Tumor des III. Ventrikels mit Kompression der Vierhügelgegend und des Pes pedunculi (PIAZZA 317).

Nach alledem sind multiple Augenmuskellähmungen, zumal noch kompliziert mit mehrfachen Lähmungen anderer basaler Hirnnerven, fast niemals als reine Fernsymptome beim Hirntumor, sondern als aus einer basalen Ausbreitung desselben hervorgehend anzusehen. Dass hierbei die Anzahl und die anatomische Lage der betreffenden ergriffenen Nerven für die Lokalisation der Geschwulst von ausschlaggebender Bedeutung ist, bedarf kaum der Ausführung.

Die einseitige Lähmung aller oder der meisten Hirnnerven spricht für basalen Sitz des Tumors, sobald eben nicht nur die in die Orbita eintretenden Nerven (Abducens, Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Opticus) betroffen sind, sondern auch diejenigen Hirnnerven derselben Seite, welche die Orbita nicht passieren, wie der Olfactorius, Facialis, Acusticus und die weiter hinten entspringenden.

Unter diesen Umständen ist eine nucleare Lähmung ausgeschlossen. Hierbei fällt auch eine einseitige Opticusläsion bei Intaktheit oder tempo-

raler Hemianopsie des zweiten Auges differentiell-diagnostisch besonders in die Wagschale. Einseitige Opticus- und Olfactoriusläsion sprechen neben Lähmung der übrigen Hirnnerven derselben Seite fast mit absoluter Sicherheit für basalen Ursprung (Mauthner). Es dürfte nur äußerst selten vorkommen, dass eine einseitige ausgedehnte Hirnnervenlähmung durch Druck von Seiten eines Tumors in einer Hemisphäre bedingt wird (Power), durchweg handelte es sich bei ausgedehnter einseitiger Hirnnervenlähmung um basalen Sitz der Geschwulst (Pontoppidan 155, v. Graefe 10, Dreschfeld, Nonne 503, Bruns 486, Simon 140, Hirsch 634, Bielschowsky und Schwabach 617, Seeligmann 296, Troemner 663, Flesch 528, Fiodorow 305, Sternberg 211, Amos 263, Adamkiewicz 172, Syllaba 729, Oppenheim 139 u. A.

Die isolierte Oculomotoriuslähmung bei Großhirntumor ohne gleichzeitige Affektion anderer Augenbewegungsnerven ist ebenfalls relativ selten (2% aller Fälle).

Die isolierte Ptosis ohne gleichzeitige Alteration anderer Oculomotoriusäste wurde nur gelegentlich beobachtet (Landouzy 52, v. Niessl-Mayendorf 502, A. Knapp 497, Wendenburg 732, Pye-Smith 118, Bruns 620, Gianelli 306 u. A.). Selten war man berechtigt diese isolierte einseitige Ptosis als eine kortikale Herderscheinung anzusehen und dementsprechend lokalisatorisch zu verwerten.

Am bemerkenswertesten ist in dieser Hinsicht die Beobachtung von Landouzy von erbsengroßem Tumor in der mittleren Region des rechten Scheitelläppchens mit gekreuzter linksseitiger Ptosis, auf Grundlage deren Landouzy ein kortikales Centrum des Levator palpebrae gekreuzt mit dem Oculomotoriusstamm im hinteren Abschnitt des Scheitellappens und die Thatsache annimmt, dass der Muscul. levat. palpebr. von den Fasern des Oculomotorius allein eine Verbindung mit der entgegengesetzten Hemisphäre besitzt.

Nach Landouzy scheint es, »dass, wenn die Erkrankungsherde den Gyrus angularis betreffen, die Ptosis allein und bei Mitbeteiligung des Gyrus supramarginalis und Klappdeckels auch Erscheinungen von Seiten der Extremitäten und des Facialis auftreten«. Gianelli teilt ebenfalls zwei Fälle von Hirntumor im Bereich des Gyrus angularis und gekreuzter Ptosis mit und tritt für die Grasset-Landouzy'schen Anschauungen von der Lokalisation der kortikalen Ptosis ein entgegen den Einwendungen von Charcot, Pitres, Nothnagel u. A. und trotz der negativen de Bono'schen Tierexperimente, der bei Hunden nach Abtragung oder Reizung des Gyrus angularis keine Erscheinungen am gegenüberliegenden Levator palpebr. hervorrufen konnte, sondern im mittleren Drittel der Centralwindung vor dem Armcentrum näher der Fissura Rolandi ein Centrum für die Lidhebung fand. Neuere Beobachtungen von Bruns, Chauffard, Surmont, Lémoine, Herter

u. A. scheinen das Vorhandensein eines Centrums für den Levator palpebr. im Gyrus angularis wieder wahrscheinlicher zu machen (Wilbrand und Sänger, 1900. Die Neurologie des Auges).

Im Ganzen dürfte der Hirntumor ein wenig geeignetes Material liefern, um diese Frage zu entscheiden, und immer wird sich der Einwand nicht ganz zurückweisen lassen, dass auch hier nicht die Lokalisation des Tumors im Gyrus angularis das Maßgebende sei, sondern die allgemeine Druckwirkung des Tumors in Betracht komme (Oppenheim). Das Sektionsmaterial der Hirnerweichungen dürfte hier maßgebender sein, und ich verweise in dieser Hinsicht auf meine Ausführungen in dem Kapitel Hirnerweichung und auf die dort gegebene Figur mit den eingetragenen Sektionsfällen, welche zeigen, dass für die kortikale Ptosis der Gyrus angularis und supramarginalis wohl in erster Linie in Betracht kommen, in zweiter Linie aber auch der Sulcus centralis mit vorderer und hinterer Windung, in dritter Linie aber auch gelegentlich anderweitig im Gehirn lokalisierte Herde, wobei dann allerdings eine Druckwirkung (speziell bei den Blutungen) nicht immer auszuschließen war.

Jedenfalls ist es, meines Erachtens, keine Frage, dass wir nur in der Minderzahl der Fälle von einseitiger Ptosis bei Hirntumor berechtigt sind, einen lokalisatorischen Schluss auf den Sitz des Krankheitsherdes zu ziehen und dass häufiger allgemeine Druckwirkung auf den Oculomotorius resp. auch direkte Erkrankung des Oculomotoriusstammes in Betracht kommt.

Um eine solche Druckwirkung handelte es sich z. B. in den Beobachtungen von Niessl-Mayendorf (502), Pye-Smith (118), Knapp (497) u. A. und um direkte basale Beeinträchtigung des Oculomotoriusstammes in dem Falle von Wendenburg (732) u. A. Das Letztere (isolierte Ptosis ohne sonstige Mitbeteiligung anderer Oculomotoriusäste) scheint auf dem Gebiete des eigentlichen basalen Großhirntumors allerdings recht selten zu sein, wenigstens als länger für sich bestehende isolierte Erscheinung. A. Knapp ist geneigt, einer einseitigen Ptosis für die eventuelle Diagnose eines gleichseitigen Schläfenlappentumors eine gewisse diagnostische Bedeutung beizulegen, zumal wenn sich eine gekreuzte Körperlähmung und cerebellare Symptome, sensorische Aphasie u. s. w. hinzugesellen. Nach Knapp unterscheidet sich die Affektion des Pedunculus cerebri mit Ptosis und gekreuzter Körperlähmung dadurch von der eben erwähnten Form, daß die Ptosis und die gekreuzte Lähmung früh und dauernd auftreten. Diese diagnostischen Schlüsse Knapp's sind jedoch auch nicht ohne Widerspruch geblieben und es wird darauf hingewiesen, dass gelegentlich auch bei Parietal-, Stirnhirn- und Thalamustumoren derartige Erscheinungen vorkommen können.

Eine doppelseitige isolierte Ptosis scheint beim Hirntumor als kortikale Erscheinung nicht beobachtet, wenigstens nicht durch Sektion sicher nachgewiesen zu sein. In den Fällen von Gruner und Bertolotti

(493), Christmann (17) u. A. handelt es sich um basale Affektion, resp. um gleichzeitige Zerstörung des Oculomotoriuskerns.

Die isolierte Oculomotoriuslähmung in allen oder wenigstens verschiedenen Zweigen ohne gleichzeitige Beteiligung der anderen Augenbewegungsnerven ist beim Großhirntumor auch eine relativ seltene Erscheinung (3,5 % aller Fälle).

Es steht zunächst fest, dass das Bild einer kompleten Oculomotoriuslähmung in allen Zweigen lediglich auf Grund von Fernwirkung durch Druck von Seiten eines Tumors in einer Großhirnhemisphäre zu Stande kommen kann. Das ist aber sehr selten (Stilren 659 u. A.): ich selbst verfüge über eine derartige Beobachtung unter meinem Material, wo bei einem typischen Großhirntumor mit Stauungspapillen u. s. w. eine ganz komplete einseitige Oculomotoriuslähmung in allen Zweigen eintrat, so dass hier der Verdacht auf eine direkte basale Oculomotoriusstammerkrankung nahe lag. Die Sektion jedoch ergab lediglich einen großen Tumor im Parietallappen derselben Seite und mikroskopisch normales Verhalten des betreffenden Oculomotoriusstammes, sowie auch seiner Kernregion. Etwas häufiger schon ist unter solchen Umständen die isolierte partielle Oculomotoriusparese in einzelnen Zweigen durch Fernwirkung eines Tumors der Hemisphäre (Altherr 61, Bull 202, Bálinki 523, Moretti 126, Knauer 698 u. A.), aber im Ganzen auch noch sehr selten.

In den meisten Fällen von isolierter Oculomotoriusparese bei Großhirntumor läßt sich eine direkte basale Kompression oder Schädigung des Oculomotorius durch den Tumor infolge seines basalen Sitzes nachweisen (Schaw 1899, Weber und Papadaki 517, Holzhäuser 447, Biro 618, Nettleship 117, Dimmer 355, Ramey 119 u. A.), und hierbei kann es sich gelegentlich um Parese nur einzelner Oculomotoriusäste handeln: Dimmer (Ptosis und Erweiterung der Pupille), Altherr (Ptosis und Rect. int.), Weber und Papadaki (rechts Rect. inf. und int. — links Rect. inf.) u. s. w.

Auch eine doppelseitige Oculomotoriusparese wird als isolierte Augenmuskelerscheinung gelegentlich beim Großhirntumor wahrgenommen und zwar hier und da sogar lediglich als Fernsymptom (Bálint (Gliom des rechten Schläfenlappens), Bull (Tumor des linken Frontallappens). In anderen, ebenfalls seltenen Beobachtungen ist die isolierte doppelseitige Oculomotoriusaffektion als eine durch den Tumor direkt basal bedingte anzusehen (Ramey, Tuberkel des linken Tractus opticus; Weber und Papadaki, Gliom vom hinteren Rande des Chiasma bis zum Pons; Geipel 577, multiple Neurofibrome der Oculomotorii und verschiedener Hirnnervenstämme u. s. w.; Balten, tuberkulöse Geschwulst des Thalamus opticus und der Corpora quadrigemina mit doppelseitiger Lähmung nur der äußeren Oculomotoriusäste). — In dem Falle von Bruce (569) führte ein Tumor am Boden des Aquaeduct. Sylv. und in der Gegend des Oculomotoriuskernes zur isolierten

doppelseitigen Oculomotoriuserkrankung unter dem Bilde der Blicklähmung nach oben.

Vereinzelt dastehend ist die Beobachtung von Moretti (126), wo ein Solitärtuberkel im rechten Centrum semiovale sowie im Bereich der unteren Centralwindung und des Scheitellappens zu rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung und linksseitiger (also gekreuzter) motorischer und sensibler Hemiplegie führte. Hier war die Oculomotoriusaffektion offenbar durch Druckwirkung entstanden, die Hemiplegie aber durch die cerebrale Lokalisation der Geschwulst. Ein solches Vorkommnis zeigt, dass unter Umständen auch das bekannte Symptombild der einseitigen Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Körperlähmung (Weber) in seiner diagnostischen Bedeutung trügerisch und nicht durch eine Affektion des Hirnschenkels resp. des vorderen Teiles von Pons bedingt sein kann. Dieses Vorkommnis dürfte aber auf dem Gebiete des Großhirntumors sehr selten sein, während es auf dem Gebiete der Pons- und Hirnschenkelerkrankung relativ häufig und eindeutig ist, wie aus meinen früheren Ausführungen über Pons- und Hirnschenkelerkrankungen erhellt (vgl. S. 575).

Gelegentlich kann eine gekreuzte partielle Oculomotoriuslähmung bei halbseitigen hemiplegischen Erscheinungen mit deutlichen Sensibilitätsstörungen, Tremor, Athetose u. s. w. die Diagnose einer Thalamusgeschwulst stützen (Bruns 620), und ebenso weist dieser Autor bei der Differentialdiagnose zwischen Stirnhirn- und Kleinhirntumor auf die gelegentlich diagnostische Bedeutung einer partiellen Oculomotoriusaffektion für erstere Erkrankung hin, zumal wenn sie mit einseitiger Erblindung, bitemporaler oder homonymer Tractushemianopsie, Anosmie und Neuralgie im Bereich des I. Trigeminusastes kompliziert ist.

Für ein plötzliches, fast apoplektiformes Auftreten einer isolierten Hirnnerven- auch Oculomotoriuslähmung bei Hirntumor hebt Raymond (473) die Eventualität eines metastatischen Carcinoms an der Schädelbasis hervor.

Die Bedeutung und das Vorkommen der Oculomotoriuslähmung in Verbindung mit anderen Augenmuskel- und Hirnnervenlähmungen ist schon unter dem Abschnitt der Abducensaffektion besprochen.

Eine isolierte Lähmung des N. trochlearis (ohne gleichzeitige Lähmung anderer Augenbewegungsnerven) wird beim Großhirntumor kaum jemals beobachtet. Ich habe bei meinem Sektionsmaterial keinen solchen Fall zu verzeichnen, und nur bei gleichzeitiger Affektion der anderen Augenbewegungsnerven ist der N. trochlearis gelegentlich mit ergriffen. Es scheint somit auch, daß durch reine Fernwirkung bei intrakranieller Drucksteigerung infolge von Großhirntumoren der N. trochlearis nicht isoliert betroffen wird, wie das beim Abducens und Oculomotorius der Fall sein kann. Köllner (640) sah bei 233 Fällen von Augenmuskellähmungen 13 mal Hirntumor

als Ursache, und davon war nur 1 mal der Trochlearis betroffen, bei meinem Material betrug die Mitbeteiligung des Trochlearis bei Großhirntumoren 0,6%. Es scheint somit, dass eine isolierte Trochlearislähmung fast niemals für die Diagnose eines Großhirntumors ins Feld geführt werden kann; dass bei Vierhügel- und Zirbeldrüsentumoren die Verhältnisse etwas anders liegen, geht aus meinen früheren Besprechungen dieser Erkrankungen hervor und ist ja auch bei Berücksichtigung der anatomischen Lage dieser Gebilde im Verhältnis zum N. trochlearis erklärlich (vgl. S. 664).

Blicklähmungen und conjugierte Abweichung der Augen (Déviation conjuguée) bei Großhirntumoren.

Die associierten Blicklähmungen in seitlicher oder in der Höhenrichtung sind offenbar bei den Großhirntumoren sehr seltene Vorkommnisse. Es scheinen mir kaum beweisende Fälle mit Sektion vorhanden zu sein, welche das Zustandekommen einer Blicklähmung als direkte Herderscheinung bei Großhirntumoren beweisen. Die Beobachtung von Seeligmüller (47) (Sarkom der linken hinteren Centralwindung mit Beschränkung der Beweglichkeit der Bulbi nach rechts und gleichzeitiger rechtsseitiger Körperlähmung) könnte allenfalls so gedeutet werden.

In dem Falle von Flatau und Koelichen (527) von Carcinom des Stirn- und Seitenwandbeins mit seitlicher Blicklähmung nach rechts und links ist auch das Kleinhirn mit ergriffen und eine Druckwirkung auf den Pons wahrscheinlich. Mietens (706) ist geneigt, im Stirnhirn (im Fuß der zweiten Frontalwindung) zwei Centren für conjugierte Bewegungen anzunehmen, die sowohl die gekreuzte, wie die gleichnamige Seite beherrschen. Eigentlich beweisende Fälle von Großhirntumoren, die direkte seitliche Blicklähmungen hervorgerufen hätten, scheinen mir nicht zu existieren; auch kann ein Großhirntumor nicht als geeignet angesehen werden, lediglich durch Fernwirkung das ausgesprochene Bild der associierten Blicklähmung zu bedingen, es scheint hierbei immer die Mitbeteiligung der hinteren Schädelgrube erforderlich.

Man muss sich hierbei wohl hüten, das Bild der associierten Blicklähmung mit dem der Déviation conjuguée zusammen zu werfen.

Auch die Blicklähmung nach oben und unten gehört weder als direkte Herderscheinung noch als indirektes Fernsymptom zu dem Symptombild des Großhirntumors. Auch hier sind stets die Gebilde der hinteren Schädelgrube beteiligt (Borchardt 671: Knochencyste des Hinterhauptbeins bei Blicklähmung nach oben und unten, Bruce 569: Tumor am Boden des Aquaeductus Sylvii mit Affektion der Oculomotoriuskerne, Gruner und Bertolotti (493): Tuberkel im linken Thalamus, der bis in die graue Substanz des Aquaeductus Sylvii und beide Oculomotoriuskerne reichte, mit Blick-

lähmung nach oben und unten, sowie Konvergenzlähmung bei guter Funktion der associierten Seitenbewegungen). Auch Spiller (514) betont besonders, dass Blicklähmungen nach oben und unten auf eine Läsion der Oculomotoriuskerne schließen lassen und seitliche Blicklähmungen auf eine solche der hinteren Längsbündel. Er will die Möglichkeit einer Lähmung der associierten Seitwärtsbewegungen, ja vielleicht auch der Bewegungen der Augen nach oben und unten auf Grundlage kortikaler Läsionen nicht in Abrede stellen, betont aber dann ihren transitorischen Charakter, wenn nicht gerade die beiderseitigen Rindencentren zerstört seien.

Alles in allem sind weder die associierte seitliche Blicklähmung noch die Blicklähmung nach oben und unten, sowie die Convergenzlähmung kaum jemals ein Symptom bei Großhirntumoren, sondern sie setzen eine Beteiligung der hinteren Schädelgrube mit Druck auf den Pons oder die Vierhügel- und Zirbeldrüsengegend voraus oder eine Erkrankung dieser Gebilde selbst. Auch Thalamustumoren können gelegentlich derartige Erscheinungen hervorbringen, aber nur wenn sie auf die Vierhügelregion, den hinteren Teil des III. Ventrikels, den Aquaeductus und den IV. Ventrikel übergreifen (Schneider, Bielschowsky).

Ganz ausnahmsweise scheint ein basaler Tumor im Bereich der mittleren Schädelgrube durch doppelseitige Oculomotoriusläsion eine Blicklähmung nach oben und unten bedingen zu können; ich kenne jedoch nur den Thomsen'schen Fall von basaler gummöser Erkrankung zwischen beiden Oculomotoriusstämmen und Blicklähmung nach oben; auf dem Gebiete des eigentlichen Großhirntumors auch des basalen ist mir eine zweifellos beweisende Beobachtung mit Sektionsbefund nicht bekannt geworden. Über die relative Häufigkeit der Lähmungsformen des Blickes bei Pons-, Vierhügel- und Zirbeldrüsentumoren siehe meine früheren Ausführungen (vgl. S. 567—578 und 658—663).

Die conjugierte Abweichung (Déviation conjuguée) ist beim Großhirntumor selten (ca. 3%) und in ihrer Deutung für die Seite des Tumors unsicher. In einigen Fällen (Chouppe 37, Fittig 443 u. A.) saß der Tumor gleichseitig mit der Ablenkung (Patient sah seinen Tumor an). In anderen Fällen war der Blick nach der entgegengesetzten Seite des Tumors gerichtet (Stintzing 607, Nothnagel 71, de Schweinitz 157 u. A.); mehrfach war aus den Angaben die Seite des Tumors oder die Richtung der Ablenkung nicht genauer zu entnehmen (Delépine 216, Weeks 409, Dimmer 355, Finlayson 284 u. A.).

Auch die Lokalisation des Tumors fand sich in den verschiedensten Hirnterritorien; in erster Linie war hier die Gegend der großen Hirnganglien betroffen, in zweiter die Occipitalregion und an dritter Stelle kam Sitz im Stirnhirn, Schläfenlappen und an der Basis in Betracht. Wir sehen somit, dass das Symptom der Déviation conjuguée gerade auf dem Gebiete

des Großhirntumors weder für die Seite, noch für die Region des Tumors zuverlässige Anhaltspunkte giebt, und jedenfalls nicht in der ausgedehnten Weise lokalisatorisch verwendet werden kann, wie auf dem Gebiete der Hirnblutungen und Hirnerweichungen (vgl. diese Kapitel S. 993).

Auch der Nystagmus ist auf dem Gebiete des Großhirntumors selten und wenig diagnostisch bedeutsam (in ca. 4%, bei Kleinhirntumoren fand er sich in ca. 19%).

Auf die Lokalisation des Tumors im Großhirn läßt sich aus dem Auftreten des Nystagmus kein sicherer Schluss ziehen, die verschiedensten Hirnterritorien waren Sitz des Tumors: Schläfenlappen v. Niessl-Mayendorf (502), Scheitellappen Pfeifer (592), basaler Sitz zwischen Chiasma und Pons Weber und Papadaki (517), Boinet (670), Stirnhirn Ruckert (721), Thalamus opticus Sepelli und Lui (349), Bury (279), Pilz (19), Corp. striatum Hughlings Jackson (58), hintere Partie des rechten Seitenventrikels Boinet u. s. w. Es scheint, dass bei den Thalamusaffektionen noch relativ am häufigsten Nystagmus beobachtet wird, aber als irgendwie charakteristisch kann derselbe auch bei Sehhügelalterationen nicht angesehen werden.

Ob Nystagmus als Reizerscheinung des Gehirns lediglich durch die intrakranielle Drucksteigerung bei Hirntumor in der menschlichen Pathologie, entsprechend den experimentellen Untersuchungsergebnissen von Adamkiewicz (111) beim Tier, hervorgerufen werden kann, erscheint mir zweifelhaft.

Als ganz vereinzelte Beobachtungen sollen hier diejenigen von Rosenblath (553) und Bennet (201) noch angeführt sein, wo bei einem Gliom des Stirnhirns mit doppelseitigem Exophthalmus, ohne dass ein Einbruch in die Orbita stattgefunden hatte, und bei einem Tumor der motorischen Region der rechten Hemisphäre das Auftreten des v. Graefe'schen Symptoms (Zurückbleiben der oberen Lider beim Blick nach unten) festgestellt wurde.

4. Das Verhalten der Pupillen beim Großhirntumor.

§ 218. Das Verhalten der Pupillen beim Großhirntumor bietet wenig diagnostisch wichtige und charakteristische Anhaltspunkte. Die Aufhebung der Lichtreaktion bei erhaltenem Sehvermögen beträgt nach meinem Beobachtungsmaterial ca. 2%, ist also recht selten. Dies wird auch von anderen Autoren (Liebrecht 363, Bumke 460 u. A.) bestätigt. Selbst bei Tumoren, welche ihrem Sitze nach in die Nähe oder in die Gegend des Oculomotoriuskernes reichen, wie bei denen der Vierhügel bleibt die typische reflektorische Pupillenstarre auf Licht bei erhaltener Convergenzreaktion ein seltenes Vorkommnis (S. 666).

Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht die Beobachtung Moeli's, wo ein Tumor des III. Ventrikels mit reflektorischer Pupillenstarre einherging. Auch Buzzard (753) weist auf Störungen der Pupillenreaktion bei Tumoren des III. Ventrikels hin. Apelt (614) beobachtete bei einem linksseitigen Schläfenlappensarkom reflektorische Pupillenstarre, die Reaktion kehrte wieder, als Patient sich erholte; Sänger sah Pupillenstarre bei Myxosarkom der Pia in der Gegend des Gyrus angularis und supramarginalis; v. Frankl-Hochwart (687) bei einem Gliom des rechten Hinterhauptlappens mit gelber Erweichung, welche sich auf die hintere Balkenhälfte und den rechten Schläfenlappen erstreckte.

Hemianopische Pupillenreaktion mit Hemianopsie wird gelegentlich angegeben (Dercum 185, Oliver 223, Reimann 345 bei Tumor des Thalamus opticus, Gordinier 357 bei Gliom am Fuße der zweiten Frontalwindung, Dercum auch einmal bei subkortikalem Tumor des Occipitallappens, wo er die hemianopische Pupillenreaktion als Fernsymptom deutet, u. A.).

Laqueur (643) behauptet, dass in der Mehrzahl der Fälle von Stauungspapillen bei Hirntumoren die Pupillen eine größere Weite und bereits eine verminderte Reaktion aufweisen zu einer Zeit, wo die Funktion noch wenig gelitten hat. Ich habe die Thatsache an meinem Material nicht sicher feststellen können.

Auch mit einer Anisocorie (Differenz in der Pupillengröße), die nicht ganz selten angetroffen wird, ist, wenn die Lichtreaktion erhalten ist und keine Lähmungserscheinungen im Bereich des Sphincter pupillae und der Akkommodation vorhanden sind, wenig diagnostisch anzufangen. E. Müller (428) betont das nicht ganz seltene Vorkommen der Anisocorie bei Stirnhirntumoren, und zwar sei dann gewöhnlich die Pupille auf der Seite des Tumors weiter.

Pagenstecher (21) konnte bei künstlicher intrakranieller Drucksteigerung bei Tieren eine Erweiterung der Pupille auf der operierten Seite feststellen und glaubt, dass dies auch für die menschliche Pathologie beim Hirntumor diagnostisch wichtig sein könne für die Feststellung der Seite, auf welcher der Tumor sitze. Ich habe dafür keine ausreichenden Anhaltspunkte bei meinem Material gewonnen. Auch die übrigen experimentellen Untersuchungsergebnisse bei künstlicher Hirndrucksteigerung: mäßige vorübergehende Verengerung der Pupille der operierten Seite, darauf gleichmäßige Verengerung beider Pupillen von kurzer Dauer und schließlich gleichmäßige Erweiterung beider Pupillen bei einsetzendem Coma, Sopor und Convulsionen, lassen sich nicht ohne weiteres in diagnostischer Beziehung auf die menschliche Pathologie übertragen. Auch Dean (215) fand als Folge einer lokalen Kompression des Gehirns eine Verengerung der Pupille der komprimierten Seite.

5. Beteiligung des Nervus trigeminus bei Großhirntumoren.

§ 219. Die Beteiligung des Trigeminus bei Großhirntumoren soll nach folgenden Gesichtspunkten der Betrachtung unterzogen werden: zunächst die Fälle mit Keratitis neuroparalytica bei Sitz des Tumors in den Großhirnhemisphären (0,9 %), sodann die Fälle von Keratitis neuroparalytica mit basalem Sitz des Tumors im Bereich der vorderen und mittleren Schädelgrube (4 %), weiter die Fälle von Trigeminusaffektion ohne Keratitis neuroparalytica (5,1 %), A) bei Sitz des Tumors in der Substanz der Großhirnhemisphären (0,3 %); B) bei basalem Sitz des Tumors im Bereich der vorderen und mittleren Schädelgrube (4,8 %) und zuletzt die Fälle von sogenannter Areflexie resp. Hyporeflexie der Cornea, also bei mehr isolierter Störung der Hornhautsensibilität (1 %). Sämmtliche Fälle wurden durch den Sektionsbefund kontrolliert. Ausgeschlossen waren bei diesen Zusammenstellungen die Ponstumoren, die Tumoren der Hirnschenkel, die Vierhügeltumoren, die Tumoren des IV. Ventrikels, die Hirnsyphilis, die Tumoren der Glandula pinealis und die Tumoren der hinteren Schädelgrube, welche zum Teil schon gesondert besprochen sind oder noch besprochen werden.

Aus den oben angegebenen Prozentzahlen geht zunächst hervor, dass die ausgesprochene Beteiligung des Trigeminus bei Tumoren in der Substanz der Großhirnhemisphären eine sehr seltene ist (1,2 %), und daß schon an und für sich die Affektion des Trigeminus bei Großhirntumor in erster Linie auf einen basalen Sitz der Geschwulst hinweist (9,8 % aller Fälle von Großhirntumoren). Also die einfache Tatsache der Trigeminusläsion hat beim Großhirntumor schon einen weittragenden diagnostischen Wert für die Lokalisation der Geschwulst an der Basis, und dieser Nachweis wird in den meisten Fällen noch direkt gestützt durch die begleitende Lähmung anderer basaler Hirnnerven. Eine isolierte Trigeminusaffektion ohne sonstige Lähmungserscheinungen im Bereich der anderen basalen Hirnnerven ist eine relativ seltene Erscheinung. Ich habe auf diesen Umstand auch schon bei der Besprechung der Ponstumoren mit Trigeminusbeteiligung hingewiesen (S. 582).

Als Fälle von Keratitis neuroparalytica bei Tumor in der Substanz der Großhirnhemisphären möchte ich die von Gruner und Bertolotti (493), Hulke (49), Schech, Strozewski (371), Köster (290) u. A. anführen. Aber bei genauerer Betrachtung fallen eigentlich auch noch die beiden ersten Beobachtungen fort, weil in der ersten ein Thalamustuberkel auf das Tegmentum, Aquaeduct. Sylvii und die Augennervenkernregion, also in die hintere Schädelgrube übergriff, und bei Hulke das Sarkom in der Spitze des Schläfenlappens das Ganglion Gasseri und verschiedene Hirnnerven direkt zerstörte, also auch auf die Basis übergriff. Es bleiben eigentlich nur die Fälle Schech (Gliosarkom des Stirnlappens), Strozewski

(Sarkom im rechten Occipitallappen) und Köster (Sarkom des Frontallappens), wo gleichsam durch Fernwirkung des Tumors eine Trigeminusläsion hervorgerufen wurde, die zur Keratitis neuroparalytica führte. Ich selbst habe an meinem langjährigen großen Beobachtungsmaterial nie etwas derartiges gesehen.

Durchweg zeigt sich bei Keratitis neuroparalytica infolge von Großhirntumoren die Trigeminusläsion als eine basale und fast immer kompliziert mit weiteren basalen Hirnnervenläsionen. Das an und für sich seltene basale metastatische Carcinom kommt hierbei relativ häufiger in Betracht (Charlton Bastian 231, Seeligmann 296, Dreschfeld 73, Hirschl 360, Wilbrand und Sänger u. A.), auch das metastatische Sarkom ist gelegentlich verzeichnet (Rosenthal 76). Meist jedoch handelt es sich um primäre Tumorbildung an der Schädelbasis besonders im Bereich der mittleren Schädelgrube (Beerwinkel 31, Treitel 93, Simon 140, Liouville und Longuet, Meissner, Montault, Franke 174, Lewis 362, Selenkowsky 604, Mohr u. A.), zum Teil auch um Tumoren, welche vom Keilbein ihren Ursprung nahmen (Grünwald 269, Williams 411 u. A.).

In wieder anderen Fällen war der Sinus cavernosus der Ausgangspunkt der Geschwulstbildung (Bell u. A.) und gelegentlich auch das Felsenbein (Kahler). Das Ganglion Gasseri und der Trigeminusstamm bildeten in den Fällen von Fenger, Harries, Wilbrand und Sänger u. A. die Ursprungsstelle des Tumors. Nach den Zusammenstellungen von Wilbrand und Sänger war bei Keratitis neuroparalytica von 64 Fällen 12 mal das Wurzel- und Kerngebiet, 4 mal das Kerngebiet, sonst aber immer ein mehr peripherer Sitz (Wurzelgebiet, Stamm, Ganglion Gasseri und Äste) des Krankheitsherdes zu verzeichnen. Es ist zu bemerken, dass das Wurzelkerngebiet und das Kerngebiet des Trigeminus dabei fast nur bei Tumoren der hinteren Schädelgrube (Pons, Kleinhirn, IV. Ventrikel u. s. w.) in Betracht kommen, die hier von der Erörterung ausgeschlossen sind, wie oben geführt.

In der Mehrzahl der Fälle (5,1 % aller Großhirntumoren) war die Trigeminusaffektion nicht mit Keratitis neuroparalytica kombiniert, aber auch hier war der Sitz des Tumors durchweg ein basaler (Goodhart, Oppenheim 139, Schuh, Hagelstamm, Rothmann, Bishop, Fenger, Sternberg 211, Schaw 1899, Heslop, Homén, Adamkiewicz 172, Kleudgen, Oppenheimer, Mingazzini, Raimond, Huit und Alquier, Flesch 528 u. A.). In den Beobachtungen von Hansch, Bezold, Wallenberg, Stamm, Duchek, Sabrazes und Cabannes, Orsi, Fischer, Spiller u. A. bildete das Ganglion Gasseri und gelegentlich auch der Trigeminusstamm den Ausgangspunkt der Geschwulst und in anderen Fällen das Keilbein (Norris) und das Felsenbein (Blessig 9). Nur in vereinzelten Fällen ist Trigeminusläsion bei Stirnhirntumoren verzeichnet (Bruns 620, Gowers u. A.).

Es erhellt jedenfalls aus dieser Zusammenstellung, dass die Trigeminuslähmung, auch nur eines Astes bei Großhirntumoren, sehr selten als ein Fernsymptom auf Grundlage der allgemeinen intrakraniellen Drucksteigerung anzusehen ist.

Auch in diesen Fällen von Trigeminusaffektion bei Hirntumoren aus basaler Ursache lagen meistens die Komplikationen mit anderen basalen Hirnnervenlähmungen vor, so dass auch darin schon ein Anhaltspunkt für die basale Natur der Lähmung gegeben war.

Areflexie oder Hyporeflexie der Cornea (Oppenheim) ist bei Großhirntumoren eine relativ seltene Erscheinung (1%). Ich möchte hierher rechnen die Beobachtungen von Gowers (66), Bennet (201), Reich (596), Lewandowsky (596), Oppenheim (596), Sänger (756), Rossbach (719) u. A., die durchweg Tumoren der Großhirnhemisphären aufwiesen, am häufigsten scheint hierbei noch das Stirnhirn betroffen zu sein. Die Sensibilitätsstörung ist hierbei im wesentlichen auf die Cornea beschränkt. Es ist wohl anzunehmen, dass dieser Prozentsatz des Vorkommens noch etwas höher ausgefallen, wenn diesem Symptom früher größere Beachtung geschenkt worden wäre. Bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube ist sie zweifellos häufiger, wie wir später sehen werden. Die Areflexie der Cornea ist unter diesen Umständen wohl kaum als ein Herdsymptom aufzufassen, sondern als ein durch Fernwirkung bedingtes und eventuell durch Hydrocephalus veranlasstes (Lewandowsky). Bei der Beurteilung der Hyporeflexie der Cornea als pathologisches Symptom ist sicher zu berücksichtigen, dass der Cornealreflex auch bei Gesunden nicht ganz konstant ist; die Areflexie aber hat zweifellos pathologische Bedeutung. Gelegentlich ist die Areflexie kontralateral mit dem Sitz des Hirntumors (Sänger, Rossbach), und nehmen diese Autoren an, dass es sich hierbei wahrscheinlich um eine Läsion der ins Rindencentrum des sensiblen Trigeminus ausstrahlenden Fasern handle. Bemerkenswert bleibe, dass hier in den meisten Fällen außer der Cornea das übrige Trigeminusgebiet frei bleibe, und dieser Umstand dürfe dafür sprechen, dass die Hornhaut eine reichere, ausgedehntere und vielleicht besonders lokalisierte Sensibilitätsversorgung habe, als die übrigen vom Trigeminus versorgten Partien.

6. Exophthalmus bei Großhirntumoren.

§ 220. Der ausgesprochene meistens einseitige Exophthalmus ist bei den Großhirntumoren und denen im Bereich der vorderen und mittleren Schädelgrube kein gerade häufiges Vorkommnis (ca. 8%). Derselbe deutet in den meisten Fällen auf direkte Beteiligung der Orbita, in die der Tumor seine Ausbreitung gefunden, wie in den Beobachtungen von Seeligmann (296), Hulke (49), Gussenbauer (97), Cicaterri (624), Krauss (702), Brown und Keen (185), Wick und Alt (142), Koellner (699), Jennings, Ellis,

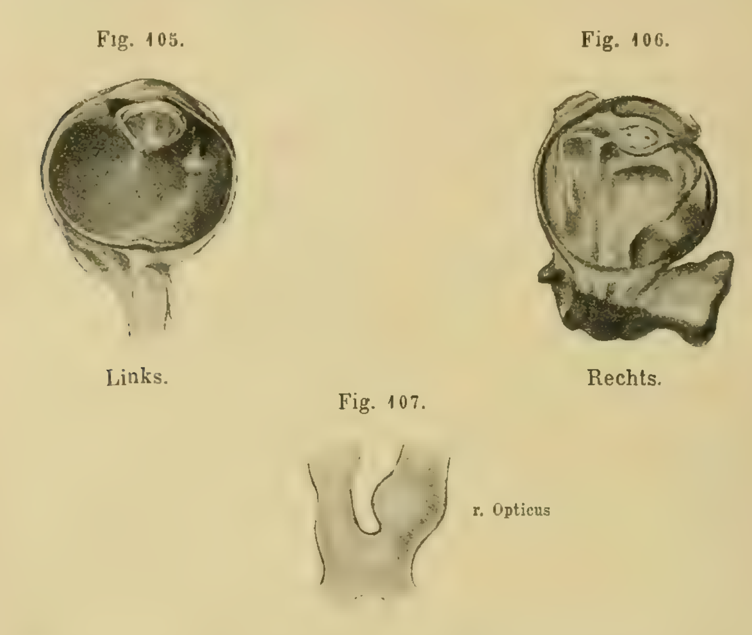
Morax (292), Rothmann (240), Trélat (112), Arbuckle (43), A. v. Graefe (10), Osterwald (89), Mauthner (60), Obernier (45), Cange und Aboukler (622), Koerner (289), Chiari (94), Heller (532), v. Kepinski (59), Noël (34), Betz (14) u. A., und Seeligmann hebt direkt hervor, dass alle Fälle hochgradiger Protrusion des Bulbus bei Geschwülsten in der Schädelhöhle durch ein raumbeengendes Moment in der Orbita infolge von Durchbruch der Geschwulst in dieselbe zu erklären sei. Dementsprechend sind es fast auch ausschließlich nur Tumoren mit basalem Sitz und gleichzeitiger Beteiligung anderer Hirnnerven, welche zu diesem Symptom führen.

In einzelnen Fällen kann es sich um gesonderte orbitale metastatische Tumoren handeln, welche räumlich getrennt und gesondert von metastatischen Tumoren in der Schädelhöhle auftreten, speziell wurde das bei multiplen Carcinommetastasen beobachtet.

Weniger häufig ist jedenfalls der ausgesprochene Exophthalmus lediglich als Folge der intrakraniellen Drucksteigerung, besonders mit Kompression oder gar Verlegung des Sinus cavernosus anzusehen, die Fälle von Rosenblath, Dufour (282), Dinkler (204), Collins (417), Hutchinson (107), Dreschfeld (73), Brissaud (264) u. A. dürften hierher zu rechnen sein, aber in einigen dieser Beobachtungen scheint mir auch noch eine direkte Beteiligung der Orbita nicht ausgeschlossen. In dem Falle von Scardulla (180) war es bei einem Sarkom der Sella turcica und des linken Sinus cavernosus zur Thrombose der Vena ophthalmica mit spindelförmiger Auftreibung gekommen, wodurch offenbar der Exophthalmus bedingt wurde. Aber auch lediglich Kompression der Hirnsinus und besonders des Sinus cavernosus muss gelegentlich wohl als Ursache für ausgesprochenen Exophthalmus angesehen werden. Wenn ich auch glaube, dass das recht selten der Fall ist, so dürften doch wohl die Beobachtungen von Dufour, Hutchinson, Flatau (444) u. A. so zu deuten sein. Auch verfüge ich selbst über eine einschlägige Beobachtung. Speziell Flatau erörtert den Einfluss der Cirkulationsstörung in den Hirnsinus der Basis und besonders dem Sinus cavernosus auf die Vortreibung des Augapfels, hebt jedoch gleichzeitig hervor, dass bei ausreichenden Anastomosen zwischen Orbital- und Facialvenen ein solcher Einfluss ganz ausbleiben könne. Dass lediglich intrakranielle Drucksteigerung ohne direkte Kompression des Sinus cavernosus durch den Tumor einen wesentlichen Exophthalmus hervorrufen könne, nimmt auch dieser Autor nicht an, und ebensowenig, dass Innervationsstörungen im Bereich des Sympathicus dazu im Stande seien. Ich möchte glauben, dass lediglich Kompression des Sinus cavernosus selten ausreicht, einen ausgesprochenen Exophthalmus zu bewirken und dass wir fast immer diagnostisch auf eine direkte Beteiligung der Orbita schließen dürfen. Bei experimentellen intrakraniellen Drucksteigerungen wird von verschiedenen Autoren auch über Protrusion des Augapfels berichtet (Naunyn und Schreiber 87,

Adamkiewicz u. A.) und ebenso v. Reisinger (225) nach Unterbindung der oberen Hohlvene. Ich glaube nicht, dass diese experimentellen Untersuchungsresultate ohne weiteres auf die menschliche Pathologie zu übertragen sind. Sehr geringfügige Grade von Protrusion des Augapfels wird man gut thun, hierbei außer Acht zu lassen, besonders, wenn sie doppelseitig vorhanden sind, da hier die Grenze zum Physiologischen oft schwer zu ziehen ist, es sei denn, dass man mit dem Exophthalmometer vor und nach der Lumbalpunktion durch genaue Messung Unterschiede konstatieren kann, worauf Flatau ebenfalls hinweist.

Fig. 105. Fig. 106.



Links. Rechts.

Fig. 107.

Mohr hat nach meinem Material (eigene Beobachtungen und Zusammenstellungen aus der Litteratur) im ganzen 148 Fälle von Exophthalmus bei Hirntumor ermittelt (darunter 40 Fälle von Hypophysistumoren), und von diesen 148 Fällen zeigten nur 15 das Symptom des Exophthalmus ohne Beteiligung der Orbita. Also in 90% dieser Beobachtungen war die Orbita selbst auch Sitz einer Geschwulstbildung. Die 15 Fälle von Exophthalmus ohne direkte Beteiligung der Orbita verteilten sich folgendermaßen:

I. Doppelseitiger Exophthalmus, einseitig stärker:
   a) auf der Seite des Hirntumors stärker 4 Fälle (100%)
   b) auf der anderen Seite stärker . . . 0 »

II. Einseitiger Exophthalmus:
   a) auf der Seite des Hirntumors . . . 11 » (100%)
   b) auf der anderen Seite . . . . . . 0 »

Die Seite des Exophthalmus hat also in den Fällen, in denen die Orbita selbst nicht direkt Sitz einer Geschwulsteinwanderung geworden ist, die größte diagnostische Bedeutung für den Sitz des Tumors auf derselben Seite.

Der Keilbeintumor ist bei den basalen Hirntumoren mit einem doppelseitigen Exophthalmus häufiger vertreten (Cicaterri 624, Drake-Brockmann 235, Morax 292, Rothmann 240, Keller 532, Scardulla, Hutchinson u. A.).

Zu bedenken ist natürlich bei Exophthalmus mit Hirntumor auch die Möglichkeit, dass ein primärer Tumor der Orbita und besonders des Sehnerven sich allmählig auf die basalen Gehirnteile fortgesetzt hat und so zu der Kombination des Hirntumors mit Exophthalmus führte, wie in dem Fall von Fischer u. A.

Und in letzter Linie können metastatische Hirntumoren sich mit gleichzeitigem metastatischen Tumor der Orbita, des Opticus und des Bulbus komplizieren und dadurch das Bild des gleichzeitigen Exophthalmus, ja gelegentlich des doppelseitigen, hervorrufen. Ich erinnere hier besonders an die Mitteilungen von Leyden, Mitvalsky u. A. und an eine meiner Beobachtungen von doppelseitigem metastatischem Carcinom der Großhirnhemisphären mit gleichzeitigem doppelseitigen retrobulbären Carcinom des Bulbus, der Chorioidea und des Opticus nach primärem Brustdrüsencarcinom, welches zu doppelseitigem Exophthalmus führte (s. Figg. 105—107, welche den doppelseitigen retrobulbären carcinomatösen Bulbustumor und einen metastatischen Carcinomknoten im rechten Opticusstamm zeigen). Ich habe an anderer Stelle gezeigt, wie das metastatische intraokulare Carcinom sich oft nicht unschwer mit dem Augenspiegel intra vitam als solches feststellen lässt und dann bei gleichzeitigen Hirntumorsymptomen eine ausschlaggebende diagnostische Bedeutung hat.

Ebenso kann das Auftreten miliarer oder konglobierter Chorioidal- und Iristuberkel bei Hirntumoren gelegentlich einen diagnostischen Hinweis auf die Natur des Tumors geben (Alexander 522, Mackenzie 101, Hirschberg 25, Ginsberg 691 u. v. A.).

7. Affektion des N. olfactorius und N. acusticus.

§ 221. Obschon es nicht mehr zu den eigentlichen Augensymptomen gehörig ist, halte ich es doch für angebracht, die Erwähnung einer Affektion dieser beiden Sinnesnerven hier kurz mit anzufügen.

Die Beteiligung des N. olfactorius bei Großhirntumoren resp. solchen der vorderen und mittleren Schädelgrube ist im Ganzen eine seltene (2%). Eine ausgesprochene Störung des Geruchssinnes (Anosmie) ist fast niemals als ein Fernsymptom bei einem in der Substanz der Großhirnhemisphären sitzenden Tumor anzusehen. Allenfalls könnte der Fall von Kaplan (337)

so gedeutet werden, wo ein Tumor im vorderen Teil des Schläfenlappens vorhanden war, der bis tief in die temporo-occipitale Markmasse hineinreichte, und wo Anosmie und rechtsseitige Hemianopsie bestand. Auch eine Beobachtung von Finkelnburg (743) von sogenanntem Pseudotumor bedarf hier der Erwähnung, indem die Sektion keinen Tumor ergab und trotzdem Störung des Geruchs, Opticusatrophie (keine Stauungspapille) und Affektion des ersten Trigeminusastes vorhanden war. Es fanden sich ausgesprochene neuritische und perineuritische Veränderungen der Sehnerven, Schwund des N. acusticus und N. olfactorius, sowie geringe basale meningitische Erscheinungen. In allen übrigen Fällen (Dimmer 355, Bruns 486, Hill-Griffith und Steele-Sheldon 190, Raymond 473, Hirschl 360, v. Scarpatetti 319, Charlton Bastian 291, Dercum 419 u. A.) lagen basale Veränderungen besonders im Bereich der vorderen Schädelgrube vor, welche geeignet waren, den N. olfactorius direkt zu schädigen, gelegentlich auch Tumoren im Stirnhirn selbst (Dercum, v. Scarpatetti), welche den Olfactorius direkt komprimierten. In fast allen Fällen handelte es sich neben der Geruchsstörung um komplicierende Lähmungen anderer basaler Hirnnerven, so dass die Affektion des N. olfactorius fast immer auf eine direkte Läsion desselben deutet und einen wichtigen lokalisatorischen Wert hat. Auch Bruns hebt die einseitige Anosmie als beim Stirnhirntumor gelegentlich vorkommend hervor.

Es ist gar nicht zu verkennen, dass eine einseitige Anosmie bei den sonstigen Symptomen des Hirntumors einen großen Wert für die Lokaldiagnose in Bezug auf vordere Schädelgrube hat, und besonders giebt hier der Eintritt der Geruchsstörung mit gleichzeitiger einseitiger Erblindung unter dem Bilde der Stauungspapille oder der einseitigen Opticusatrophie einen ganz bestimmten Hinweis auf den Sitz der Geschwulst in der vorderen Schädelgrube im Bereich der Olfactoriusgegend mit Übergreifen nach hinten auf den Opticusstamm resp. das Chiasma, wie ich selbst auch in einer sehr exquisiten Beobachtung konstatieren konnte, wo von Professor Küttner auf operativem Wege ein großes an der Basis sitzendes scharf abgegrenztes Endotheliom mit Erfolg entfernt werden konnte.

Auch die Affektion des Acusticus mit einseitiger, gelegentlich auch doppelseitiger Hörstörung ist relativ selten beim Großhirntumor (4%). Fast durchweg handelte es sich hierbei um eine basale Ausbreitung der Geschwulst mit gleichzeitiger Affektion multipler anderer basaler Hirnnerven: Tumor der Schädelbasis (Troemner 663, Bruns 486, Nonne 503, Gordinier und Carrey 530, Hill-Griffith und Sheldon 190, Amos 263, Adamkiewicz 172, Seeligmann 296, Meissner, Montault u. A.), Tumoren des Felsenbeines (Bielschowsky und Schwabach 617, Wagener 617, Walko 560 u. A.), Tumoren des Schläfenbeins (Sternberg 211, Fiodorow 305 u. A.), Tumoren des Keilbeins (Flesch 528, Grünwald 269 u. A.).

Batten und Collier (Spinal cord changes in cases of cerebral tumor. Brain 1899) sind der Ansicht, dass Schläfenlappentumoren häufiger zu gleichseitiger Taubheit führen können; nach meinen Zusammenstellungen und Erfahrungen scheint eine derartige gleichsam centrale Taubheit doch nur recht selten vorzukommen, jedenfalls ist in bei weitem erster Linie bei Acusticusläsionen mit Taubheit an basalen Sitz des Tumors und besonders im Bereich der hinteren Schädelgrube zu denken. Bei der Differentialdiagnose zwischen Stirnhirn- und Kleinhirntumoren weist Bruns ganz besonders auf das Fehlen der Hörstörungen bei ersteren hin, während sonst die Symptome sehr ähnlich sein können.

Dass Alterationen des Labyrinths bei Großhirntumoren infolge von pathologischen Veränderungen analog denen der Stauungspapille (Steinbrügge, Gomperz, Souques) zu ausgesprochenen Hörstörungen führen, scheint doch wohl selten zu sein. Souques betont allerdings, dass eine derartige Lymphstauung im inneren Ohr (fortgeleitet vom Schädelinnern) doch wohl häufiger eine Schädigung der Zellelemente des Corti'schen Organs hervorrufe (»Labyrinthitis« oder »Cellulitis de Corti«), als man bisher geneigt sei anzunehmen.

In bezug auf die Hörstörungen bei den sogenannten Acusticustumoren, deren frühzeitigem Auftreten, Komplikationen u. s. w. verweise ich auf meine früheren Ausführungen (S. 624 f.). Eine Verwechslung einer derartigen Acusticusaffektion mit der oben besprochenen bei Großhirn- und basalen Hirntumoren ist relativ leicht auszuschließen auf Grund des Verlaufes und der Komplikationen (multiple basale Hirnnervenlähmungen u. s. w.) bei letzteren und der frühzeitig und mehr isolierten Hörstörung bei der ersteren.

8. Transkortikale Sehstörungen (optische Aphasie, Seelenblindheit, Alexie, Dyslexie) bei Großhirntumor.

§ 222. Transkortikale Sehstörungen bei Großhirntumor fanden sich im Ganzen in 9% der Fälle, sind also gerade nicht ganz selten.

Das Symptom der optischen Aphasie ist meistens mit anderen centralen oder transkortikalen Sehstörungen kompliziert (Alexie, Seelenblindheit, Orientierungsstörungen, Paraphasie, Worttaubheit, homonyme Hemianopsie, Gesichtshallucinationen, Agraphie u.s.w.). Der Sitz des Tumors war hierbei durchweg in der linken Hemisphäre, nur in dem Falle von Freund (164) saß der Sarkomknoten im rechten Scheitellappen, während aber gleichzeitig Erweichung des linken temporo-occipitalen Lappens vorhanden war. Auch hier wird man schon nicht fehlgehen, wenn man die beobachteten Störungen der optischen Aphasie, Seelenblindheit, Alexie, Paraphasie, Orientierungsstörungen, Agraphie nicht auf den rechtsseitigen Tumor, sondern auf die linksseitige Hemisphären-

Erkrankung bezieht. Jedenfalls legt optische Aphasie den Sitz des Tumors in erster Linie in der linken Hemisphäre nahe, aber in bezug auf das speziell erkrankte Territorium bleibt der Diagnose ein größerer Spielraum. Bei Freund, Embden (283), Jack (379), Bruns (246, 379), Probst (404) u. A. war der Occipitallappen betroffen, und hier fand sich auch in der Hälfte der Fälle die Kombination mit homonymer Hemianopsie. Mit einiger Wahrscheinlichkeit kann man aus der Komplikation der optischen Aphasie mit homonymer Hemianopsie auf den Sitz des Tumors im Mark des Occipitallappens schließen (Bruns); aber auch bei anderer Lokalisation des Tumors, wie in der Beobachtung von Dercum und Keen (438) (Sitz des Sarkoms in der hinteren Parietalregion) und von Bruns (486) (Gliom im Mark der 2. und 3. Schläfenwindung bei Intaktheit des größten Teils des Occipitalmarks) ist homonyme Hemianopsie mit optischer Aphasie beobachtet worden. Das linke untere Scheitelläppchen war in der Beobachtung von Stein (322) bei optischer Aphasie mit gleichzeitigen aphasischen Störungen und Stauungspapillen Sitz des Tumors und der linke Parietallappen in dem Fall von Mingazzini (341).

Als ganz isolierte Erscheinung ohne die Kombination mit anderen oben aufgeführten centralen und transkortikalen Sehstörungen scheint die optische Aphasie bei Hirntumor kaum je vorzukommen.

Gesichtshallucinationen können gelegentlich bei Hirntumoren im Occipitallappen auftreten, worauf u. a. de Ridder (681) hinweist; er hebt jedoch gleichzeitig hervor, dass auch ein Tumor, der die Sehnerven komprimiere, vereinzelt Anlass zum Auftreten von Gesichtshallucinationen geben könne.

Das Symptom der Alexie (Wortblindheit) wird schon häufiger beim Großhirntumor angetroffen (5,5%). Auch die Alexie ist hierbei fast niemals ein isoliertes Symptom, sondern mit anderen centralen und transkortikalen Störungen kombiniert (Hemianopsie, Aphasie, Agraphie, Seelenblindheit, optische Aphasie), speziell ist die Komplikation mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie eine sehr häufige (Gee 189, Mayer 209, Walton 244, Sänger 258, Bruns 246, Souques 259, Mills und McConnell 270, Russel und Cotteril 368, Barnes 436, Burr 487, Zenner 521 u. A.). In einigen Fällen war die Alexie nur eine unvollkommene (Souques sowie Mills und McConnell, nur für Worte nicht für Buchstaben, Henschen 249 unvollständig für Buchstaben und partiell für Zahlen).

Der Sitz des Tumors war regelmäßig linksseitig und zwar im Bereich des Occipitallappens in den meisten mit rechtsseitiger Hemianopsie komplizierten Fällen, aber in einer Anzahl dieser Beobachtungen hatte der Tumor auch außerhalb des Occipitallappens seinen Sitz Souques (pli courbe), Mills und McConnel (Gliom der dritten linken Schläfenwindung dicht vor der Vereinigung mit dem Hinterhauptslappen), Russel und Cotteril (unterer

Teil der hinteren Centralwindung), Burr (Gliom mit Erweichung in der linken Stirn- und vorderen Centralwindung). Auch bei den nicht mit rechtsseitiger Hemianopsie komplizierten Fällen betraf die Affektion zum Teil den linken Hinterhauptslappen (v. Hoesslin 220, Jack 379, Embden 283 u. A.), zum Teil auch andere Regionen: Henschen (Tumor der vorderen Partie der Fossa Sylvii), Dinkler (394) (Sarkom des ganzen linken Seitenventrikels), Colmann und Ballance (280) (Tumor am Gyrus angularis).

Die Dyslexie wurde in charakteristischer Weise fast niemals beim Großhirntumor beobachtet und ist somit diagnostisch bedeutungslos.

Nicht viel anders ist es mit den Erscheinungen der Seelenblindheit, welche nur ganz gelegentlich zur Beobachtung kamen und auf einen Tumor in der linken Occipitalregion zurückzuführen waren, 1 mal kompliziert mit rechtsseitiger Hemianopsie (Samelsohn 91), 1 mal mit Alexie (Jack 379) und 1 mal mit Alexie, optischer Aphasie und amnestischer Farbenblindheit.

Wir sehen somit, dass wir wohl aus dem Vorhandensein der erwähnten transkortikalen Sehstörungen beim Großhirntumor einen Schluss auf den Sitz des Tumors in der linken Hemisphäre und meistens auch der Occipitalregion ziehen können, dass aber die Erscheinungen nicht immer an ein bestimmtes Hirnterritorium gebunden sind, wenn auch die Stirnhirnregion nicht in Betracht gezogen zu werden braucht.

Es soll auch nicht die Möglichkeit in Abrede gestellt werden, dass alle diese Störungen bei Linkshändern auch bei rechtsseitigem Sitz des Tumors vorkommen könnten, wie das auf dem Gebiete der Aphasie nachgewiesen worden ist (Westphal, Oppenheim u. A.).

Litteratur.

§§ 214—222. Die Augensymptome bei den Großhirntumoren.

1853. 1. Coccius, Über die Anwendung des Augenspiegels nebst Angabe eines neuen Instruments. Leipzig.

2. Türck, Ein Fall von Hämorrhagie der Netzhaut beider Augen. Zeitschr. d. Ges. Wiener Ärzte. IX, 1. S. 214—218.

1859. 3. Virchow, Multiple Melanome an der Arachnoidea und der Scheide der Hirn- und Rückenmarksnerven; Optici von schwarzer Masse eingehüllt. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. XVI. S. 181. Krankh. Geschwülste. 1864. II, 1. S. 120.

1860. 4. Schneller, Beiträge zur Kenntnis des ophthalmoskopischen Befundes bei extraokulärer Amblyopie und Amaurose. Arch. f. Ophth. VII, 1. S. 70—91.

1864. 5. Horner, Carcinom der Dura mater, Exophthalmus. Carcinom des Muscul. recti. Allgemeine Carcinose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 186.

6. Hutchinson, Report on cases of amaurosis from intracranial causes in which one eye only was affected. Ophth. Hosp. Rep. IV, 3. S. 235—242.

1865. 7. Baraduk, Progrès méd. S. 520.

8. Saemisch, Laterale Hemiopie, durch einen Tumor bedingt. Tumor auf der Sella turcica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 65.

1866. 9. Blessig, Klinische Beiträge zur Lehre von der Sehnervenentzündung. St. Petersburger med. Zeitschr. X, 2. S. 65.
10. v. Graefe, A., Tumor orbitae et cerebri. (Kürzere Abhandlungen u. s. w. No. 2.) Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 100—114.
10a. v. Graefe, Vereinzeltes über Tumoren. Carcinom des Keilbeins mit akutem Verlauf. Ebenda. XII, 2. S. 244.
1867. 11. Delgado, Ein Fall von Basaltumor. (Ophth. Kongreß in Paris. Aug.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1867. S. 297.
12. Hjost, Johann, Ein Fall von hemianopischer Gesichtsfeldbeschränkung. Nekropsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. V. S. 166—170.
1868. 13. Benedict, Elektrotherapie. Wien.
13a. Benedict, Über die Bedeutung der Sehnervenerkrankung bei Gehirnaffektionen. Allgem. Wiener med. Zeitung. No. 3, 8.
14. Betz, Friedrich, Markschwamm des Schädelgrundes, Durchbruch in die Nasen- und Augenhöhle; Enukleation des Bulbus; Unterbindung der Carotis communis; Sektion. Memorabilien. XIII. No. 2. S. 31.
15. Galezowski, De la névrite et périnévrite optique et de ses rapports avec les affections cérébrales. Arch. gén. Dez. S. 662 u. Jan. 1869. S. 47.
16. Leber, Th., Beiträge zur Kenntnis der Neuritis des Sehnerven. 1. Gliosarkom des Infundibulum u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 333—378.
1869. 17. Christmann, Zur Diagnostik der Hirntumoren. Württemberger med. Correspondenzbl. No. 20.
1870. 18. Knapp, The channel, by which, in cases of neuroretinitis the exsudation proceeds from the brain into the eye. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. S. 118—120.
19. Pilz, C., Ein Fall von Tuberkel in den Vierhügeln. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. III, 2. S. 133.
20. Reynaud-Lacroze, De la névrite et de la périnévrite optiques considérées dans leurs rapports avec les maladies cérébrales. Thèse de Paris.
1871. 21. Pagenstecher, F., Experimente und Studien über Gehirndruck. Habilitationsschr. Heidelberg.
1872. 22. Jackson, H., Hosp. Rep. Brit. med. Journ. 20. Juli. S. 67 u. Med. Times and Gaz. Nov.-Dez.
1873. 23. Annuske, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX, 3. S. 165.
24. Caspary u. Perls. Sektionsbefund bei Iritis tuberculosa. Berliner klin. Wochenschr. S. 250.
25. Hirschberg. J., Über Granuloma iridis. Tageblatt der Wiesbadener Naturforschervers. S. 158.
26. Jakobsohn, Jul. (Nachtrag zu Perls), Bemerkungen über den ophthalmologischen Befund. Arch. f. Ophthalm. XIX, 1. S. 247—249.
27. Perls, M., Zur Kenntnis der Tuberkulose des Auges. Arch. f. Ophth. XIX, 1. S. 221—247.
28. Rothmund, A. u. Schwenninger, E., Ein Fall von Stauungspapille bei Gehirntumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 250—259.
29. Russell, Malignant tumour from the bones at the base of the cranium, successively destroying the several ocular nerves: the progress marked by paralysis of the muscles of the globe, and by horizontal loss of vision. Med. Times and Gaz. No. 47. S. 91.
30. de Wecker, Sur l'incision du nerf optique dans certains cas de névrorétinite. (Londoner Kongreß.) Compte rendu. Disk. Galezowski, Schmidt. Ebenda. S. 166—169.
1874. 31. Bärwinkel, Fr., Neuropathologische Beiträge. Ophthalmia neuroparalytica. Deutsches Arch. f. klin. Med. XII. S. 612—616.

1874. 32. Benedikt, M., Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig. I. S. 253 und 911.
33. Fioupe, Névralgie trifaciale droite; perte de la vue et de l'odorat du même côte. Autopsie. Carcinome de la dure-mère comprimant le ganglion de Gasser. Progr. méd. Dez. Rec. d'opht. S. 182—184.
34. Noël, Léon, Tumeur enchondromateuse de la base du crâne. Histoire et autopsie. Ann. d'Ocul. LXXII. S. 201—211.
35. Reich, M., Zur Statistik der Neuritis optica bei intrakraniellen Tumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 274 u. St. Petersburger militärärztl. Journal. CXX. S. 71—90 u. Protokolle der Sitz. der russischen Ärzte in St. Petersburg. XL. S. 406—407.
36. Wiesinger, August, Ein Fall von Sarkom der Diploë. Göttingen.
1875. 37. Chouppe, Progrès méd. S. 34.
38. Heinzel, Über den diagnostischen Wert des Augenspiegelbefundes bei intrakraniellen Erkrankungen der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VIII, 3. S. 331.
39. Hirschberg, J., Zur Semidekussation der Sehnervenfasern im Chiasma des Menschen. Virchow's Arch. LXV, 1. S. 116.
40. Loring, Edward G., Remarks on the etiology of choked disk in brain disease. Amer. Journ. of med. scienc. LXX. S. 361—372.
41. Swanzy, H. R., The significance of »congestion papilla« or »choced disc« in intracranial disease. Dublin. Journ. of med. scienc. 1. März. S. 178—183.
41a. Swanzy, H. R., Case of rapid amaurosis. Med. Press and circular. 3. Febr. S. 89.
42. Uschakow, Über Stauungspapille bei intrakraniellen Leiden. Ann. d. chir. Ges. zu Moskau. S. 590—594.
1876. 43. Arbuckle, J. H., A case of intracranial tumour. Glasgow med. Journ. Juli.
44. Henoch, Krankheiten des Gehirns. Char.-Ann. I. Jahrg. (1874) S. 567.
45. Obernier, v. Ziemssens Pathologie. XI, 1.
46. Schott, F., Mitteilungen über Erkrankungen des Opticus. Arch. f. Augenheilk. u. Ohrenheilk. V, 2. S. 409.
47. Seeligmüller, Ein Fall von Tumor in der hinteren Centralwindung. Arch. f. Psych. VI. S. 823.
48. Walzberg, Th., Ein Fall von Basedow'scher Krankheit und Sarkom der Schädelbasis mit Neuritis optica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIV. S. 401.
1877. 49. Hulke, L. W., Clinical lectures on a case of intracranial sarcoma. Med. Times and Gaz. No. 1386.
50. Hutchinson, Jonathan, Clinical groups of cases of amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. IX, 2. S. 111.
51. Jastrowitz, M., Tumor im linken Hinterlappen, Aphasie, rechtsseitige Hemianopsie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. I. Dez. S. 254.
52. Landouzy, De la blépharoptose cérébrale. Arch. gén. de méd. Aug.
53. Leber, Graefe-Saemisch. I. Aufl. V, 8. S. 779.
54. Pooley, T. R., Rechtsseitige binokuläre Hemiopie, bedingt durch eine Gummigeschwulst im linken hinteren Gehirnlappen. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VI, 1. S. 27.
55. Weiß, J., Zur Pathologie der Gehirntumoren. Wiener med. Wochenschr. No. 19.
1878. 56. Christensen, Ophthalmologische Mitteilungen. Ulgeshrift for Laeger. No. 17.
57. Gowers, W. R., Pathologischer Beweis einer unvollständigen Kreuzung der Sehnervenfasern beim Menschen. Centralbl. f. die med. Wissensch. No. 31.

1878. 58. Jackson, Hughlings. Brit. med. Journ. Juni.
59. v. Kepinski, M., Ein Fall von Sarkom der Basis cranii mit Perforation in die Augen- und Schädelhöhle. Inaug.-Diss. Kiel.
60. Mauthner, Über Exophthalmus. Wiener med. Presse. No. 1, 2, 3, 5, 7. (Anat. Untersuchung von Schott. Zur pathol. Anat. des Auges. A. Mitteilungen über Erkrankungen des Opticus. 3. Gliosarkom des r. Opticus. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII. S. 81.)
1879. 61. Altherr, Ein Fall von Tumor cerebri mit einigen Bemerkungen über dessen Diagnose. Inaug.-Diss. Würzburg.
62. Christensen, Amavrose ved. Tumor cerebri. Oftalmologiske Meddelelser. 1, 2, 3. Ugeskr. f. Läg. R. 3.
63. Falkson, Ein Fall von Cystenchondrom im 3. Ventrikel des Hirns. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. Bd. 75. Ber. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1879. S. 99.
64. Fazio, F., Poliuria semplice da tumore cerebrale. Il Morgagni. Sept.
65. Friedländer, C., Ein Fall von multiplen leukämischen Neubildungen des Gehirns u. der Retina, mit den klinischen Erscheinungen eines Gehirntumors. Virchow's Arch. f. path. Anat. u.s.w. Bd. 78. 2. S. 367.
66. Gowers, Cases of cerebral tumour illustrating diagnosis and localisation. Lancet. S. 8.
67. Haddon, John, Case of cerebral tumour. Brain.
68. Henoch, Beiträge zur Kasuistik der Gehirntuberkulose. Charité-Annalen. IV. Jhg. (1877.) S. 489.
69. Kuhnt, Zur Genese der Neuritis. Sitzungsber. der Heidelb. ophth. Ges. S. 150.
70. Mohr, Ad., Ein Beitrag zur Frage der Semidekussation im Chiasma nervorum opticorum. Arch. f. Ophth. XXV, 1. S. 57.
71. Nothnagel, Hermann, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin, August Hirschwald.
72. Parinaud, H., De la névrite optique dans les affections cérébrales. Ann. d. ocul. Bd. 82. S. 5. (Juli/Aug.)
1880. 73. Dreschfeld, Julius, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von der Semidekussation der Sehnervenfasern. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IV. Febr. S. 33. — Application of electromagnet as cure of anesthesia. Brit. med. Journ. II. S. 203.
74. Hancke, Fritz, Die ophthalmoskopische Diagnose intrakranieller Herderkrankungen. Inaug.-Diss. Bonn.
75. Jacobs, E. H., Cases of nervous disease with ophthalmic phenomena. Lancet. I. S. 365.
76. Rosenthal, A., Metastatische Sarkome der Schädelbasis. Gazeta lek. 12—14 u. Zeitschr. f. klin. Med. II. S. 46.
77. Schultze, Fr., Ein Fall von eigentümlicher multipler Geschwulstbildung des centralen Nervensystems u. seiner Hüllen. Berl. klin. Wochenschr. XVII. 13. Sept. No. 37. S. 523.
78. Wernicke, Zur Symptomatologie der Hirntumoren. Deutsche med. Wochenschr. No. 28 u. 29.
1881. 79. Abadie, De la névrite optique produite par des néoplasmes intracrâniens, qui déterminent la cécité sans entraîner la mort. Arch. d'opht. I. S. 145.
80. Bernhardt, M., Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin, August Hirschwald.
81. Bramwell, Byrom, Clinical lectures on intra-cranial tumours. Edinb. med. Journ. Febr. Mai. No. 308. S. 725.
82. Jackson, Hughlings, J., On optic neuritis in intracranial disease. Med. Times. 19. März.

1881. 83. Jaeger, Retrobulbäres kleinzelliges Rundzellensarkom bei einem 3jähr Kinde. Exstirpation. Wien. med. Presse. XXII. S. 1350.
84. Leber, Der Zusammenhang zwischen Neuritis optica und intrakranieller Erkrankung. Bericht über die augenärztliche Abteilung des zu London vom 3.—9. Aug. abgehaltenen Internat. med. Kongresses. Arch. f. Augenheilk. 1882. S. 84.
85. Lemcke, C., Über Gliome im Cerebrospinalsystem und seinen Adnexen. Arch. f. klin. Chir. XXVI. S. 525.
86. v. Monakow, C., Beitrag zur Lokalisation von Hirnrindentumoren. Arch. f. Psychiat. XI. S. 613.
87. Naunyn, B. u. Schreiber, L., Über Gehirndruck. Sep.-Abdr. aus Arch. f. experiment. Pathol. u. Therapie. XIV. Leipzig.
88. Nettleship, C., Specimen of sarcomatous growth occupying right cavernous sinus and sella turcica, and causing complete paralysis of the third, fourth, and sixth nerves without affecting the second or fifth. Transact of the ophth. soc. of the Unit. Kingd. Bd. I. 1880/81. London 1881.
89. Osterwald, A., Ein neuer Fall von Leukämie mit doppelseitigem Exophthalmus durch Orbitaltumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 3. S. 203.
90. Rosenthal, Über einen Fall von metastatischen Tumoren in der Basis cranii. Zeitschr. f. klin. Med. II. Heft 3. S. 675.
91. Samelsohn, Seelenblindheit beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. No. 20. (Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Bonn. 16. Mai.)
92. Seguin, E. C., A second contribution to the study of localized cerebral lesion. Journ. nerv. and ment. dis. Juli.
93. Treitel, Th., Beiträge zur pathol. Anatomie des Auges. 4. Neuroretinitis in Folge von Tumor cerebri ohne Hydrops der Sehnervenscheide. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 105.
1882. 94. Chiari, O., Fibrom des Siebbeins mit »pneumatischen Räumen«. Med. Jahrb. Heft 3. S. 481.
95. Dehio, Zur Kasuistik der Hirntumoren. Petersb. med. Wochenschr. No. 35 u. 36.
96. Gerhardt, C., Das Gliom. Ein Beitrag zur qualitativen Diagnostik der Hirngeschwülste. Festschr. z. dritten Säkularfeier der Alma Julia Maximiliana, gewidmet v. d. med. Fak. in Würzburg. II. S. 183.
97. Gussenbauer, Sarcoma diploïs ossis frontis. Wien. med. Wochenschr. No. 4.
98. Haab, O., Über Cortexhemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XX. S. 141.
99. Jany, Ludwig, Ein Fall von rechtsseitiger Hemianopsie u. Neuroretinitis in Folge eines Gliosarkoms im linken Occipitallappen. Arch. f. Augenheilk. XI, 2. S. 190.
100. Loring, Edward, A new nervous connection between intracranial disease and chocked disc. New York. med. Journ. and Obstetrical Review. Juni.
101. Mackenzie, A., Case of chronic tubercle of the choroid and brain. Med. Times and Gaz. II. S. 512.
102. Marchand, Beitrag zur Kenntnis der homonymen bilateralen Hemianopsie und der Faserkreuzung im Chiasma opticum. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 63—96.
103. Mills, C. K., Note on twelve case of brain tumour. Amer. Arch. of med. Rep. Aug.
104. Nothnagel, Zwei Fälle von Gehirntumoren. Wien. med. Bl. S. 1.
105. Wernicke, C. u. Hahn, E., Idiopathischer Absceß des Occipitallappens. durch Trepanation entleert. Virch. Arch. Bd. 87. S. 335.

1883. 106. Drummond, D., Note on the diagnosis and nature of so-called perforating tumours of the dura mater. Brit. med. Journ. 20. Okt.
107. Hutchinson, J. H., The autopsy of a case of intracranial tumour. Philad. med. Times. 22. Sept.
108. Nettleship, Case of homonymous hemianopsie. Brit. med. Journ. II. S. 778 u. Lancet. II. S. 688. (Ophth. soc.)
109. Pflüger, Universitäts-Augenklinik in Bern, Bericht über das Jahr 1881. Bern. 1883. Dalp'sche Buchhandlung.
110. Seitz, C., Multiple halbseitige Hirnnervenlähmung. Festschr. des ärztl. Vereins zu München. S. 290.
111. Soltmann, Beitrag zur Lokalisation der Hirngeschwülste. Bresl. ärztl. Ztschr. No. 6.
112. Trélat, Lymphadénome de la base du crâne. Gaz. des Hôp. No. 64.
113. Wernicke, C., Über hemiopische Pupillenreaktion. Fortschr. der Med. I. S. 49. — Amaurose mit erhaltener Pupillenreaktion bei einem Hirntumor. Zeitschr. f. klin. Med. VI. S. 361.
1884. 114. Adamkiewicz, Die Lehre vom Hirndruck u. die Pathologie der Hirnkompression. Sitzungsber. der k. k. Akademie der Wissensch. 88. Bd. 3—5. Heft. III. Abt. S. 231. Über Gehirndruck u. Gehirnkompression. Wien u. Wiener Klinik. No. 8 u. 9 u. Anzeiger der k. k. Ges. der Ärzte in Wien. No. 23.
115. Griffith, Brain-tumours and optic neuritis. Brit. med. Journ. I. S. 462. (Manchester med. soc.)
116. Hamilton, J., Destruction of occipital lobe accompanied by blindness. Brain. XXV, 4. S. 89.
117. Nettleship, E., Atrophy of disc. Trans. of ophth. Soc. S. 285.
118. Pye-Smith, Tumour of optic thalamus. Brit. med. Journ. I. S. 559. (Pathol. soc. of London. 18. März.)
119. Ramey, Hémiplégie et hémianesthésie droites avec paralysie de la troisième paire du côté gauche; mort; autopsie; amas de tubercules caverneux, du volume total d'une amande ayant atteint le couche optique du côté gauche, détruit le nerf moteur oculaire commun du même côté et comprimé le droit. Journ. de méd. de Bordeaux. XIV. S. 93.
120. Richardière, Tumeur sarcomateuse occupant les deux couches optiques. XII. Progrès méd. S. 398.
1885. 121. v. Bergmann, E., Über den Hirndruck. Arch. f. klin. Chirurgie. XXXII. S. 705.
122. Edmunds and Lawford, Intracranial tumour and optic neuritis. Ophth. Soc. of great Brit. IV. S. 172.
123. Grashey, Über die Bedeutung des Liquor cerebrospinalis für die Blutbewegung im Schädel. Tagebl. d. 58. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Straßburg i. E. S. 253.
124. Holderness, Cerebral tumour: death etc. Lancet. II. 11. Juli. S. 66. (Windsor Royal Infirmary.)
125. Königstein, Okulistische Mitteilungen. Wien. med. Presse. 19, 21, 27.
126. Moretti, O., Contributo alla casuistica dei tumori cerebrali. Rivista clin. di Bologna. No. 3.
127. Prévost u. Ravenel, Hydrocéphale et tumeur cérébrale. Revue méd. de la Suisse Romande. Aug.
128. v. Schultén, M. W., Untersuchungen über den Hirndruck, mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Cirkulationsverhältnisse des Auges. Arch. f. klin. Chir. XXXII. S. 762 u. 947.
129. Uhthoff, W., Zur diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre. Berl. med. Ges. 25. Nov. 1885. Berl. klin. Wochenschrift. 1886. No. 3.

1885. 130. Ulrich, Richard, Über Stauungspapille. Tagebl. d. 58. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Straßburg i. E. S. 504.

1886. 131. Abadie, Ch., Sur quelques particularités de la névrite optique des tumeurs cérébrales. Union méd. 25. Mai. No. 71. S. 87 u. Gaz. des Hôp. No. 19. S. 107.

132. Anderson, J., On latency in cerebral tumour. A case of relapsing neuritis. Ophth. Review. V. S. 121.

133. Angelucci, I sintomi oculari nei tumori cerebrali. Boll. d'ocul. VIII. S. 173. 7. März u. Spallanzoni. XV. S. 2—3.

134. Bruns, L., Über Tumoren des Balkens. Berl. klin. Wochenschr. No. 21 u. 22.

135. Gifford, H., Über die Lymphströme des Auges. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 421.

136. Gruening, A case of tumor of the left occipital lobe, with right homonymous hemianopsia. Transact. of the amer. ophth. soc. 22. Vers. Neu London. S. 349; Amer. Journ. of Ophth. S. 308 u. Ophth. Rev. S. 271.

137. Knoll, Über die Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit und den Wechsel in der Blutfülle des centralen Nervensystems. Sitzungsber. d. k. Akademie der Wissensch. XCIII. 3. Mai.

138. Ledda, Salvatorangelo, Sulla genesi dell'edema della papilla etc. Roma. Spallanzoni. XV.

139. Oppenheim, H., Kasuistik: Carcinom der Schädelknochen; Hemianopsia bilateralis dextra. Charité-Annalen. XI.

140. Simon, J. M., Severe intractable neuralgia; paralysis of cranial nerves due to a sarcoma basis cranii. Brit. med. Journ. 2. Jan.

141. White, W. Hale, One hundred cases of cerebral tumour with reference to cause, operative treatment, mode of death and general symptoms. Guy's Hospital Report. XLIII.

142. Wick u. Alt, Ad., A case of rapidly growing tumour of the brain. Atrophy of both optic nerves without optic neuritis. Americ. Journ. of Ophthalm. Nov. S. 331.

1887. 143. Birdsall, W. R. u. Weir, R. F., A case of sarcoma of the brain (occipital lobe), causing hemianopsia removed by operation. New York. neur. Soc. 5. April. Med. Record u. Med. News. No. 16.

144. Bollinger, O., Über primäre Aktinomykose des Gehirns beim Menschen. Münchener med. Wochenschr. No. 41.

145. Bramwell, Byrom, Clinical and pathological memoranda. The differential diagnosis of hysteria and intra cranial tumours. Edinb. med. Journ. Mai.

146. Carter, Brudenell, Case of swollen optic disc, in which the sheath of the optic nerve was incised behind the eyeball. Brit. med. Journ. I. S. 679. On retrobulbar incision of the optic nerve in cases of swollen disc. Brain. Juli.

147. Edmunds, Walter u. Lawford, J. B., Remarks on Prof. Deutschmann's views on optic neuritis. The ophthalmic review. April. An analysis of cases of hemianopsia in cerebral disease in reference to the occurrence of optic neuritis. Transact. of the ophth. Soc. VII. S. 204.

148. Falkenheim, H. u. Naunyn, B., Über Hirndruck. II. Teil. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. XXII. S. 261.

149. Ferrier, D., Cerebral Hemianaesthesie. Lancet. 26. Nov. S. 1156.

150. Fürstner, Über Veränderungen an den N. opticis. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. XIX, 1. S. 284. (XII. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte.)

151. Griffith, T. Wardrop u. Churton, Tubercular growth of optic tract, crus cerebri, pons, and uncinate convolution, causing hemianopsia, partial hemiplegia and unilateral anosmia. Brit. med. Journ. 28. Mai. No. 1378. S. 1161.

1887. 152. Leyden, E., Beitrag z. Lehre von der Lokalisation im Gehirn. Deutsche med. Wochenschr. No. 47. S. 1014.
153. Nettleship, Exostoses of skull with atrophy of optic nerves. (Ophth. soc. of the united Kingdom. 28. Jan.) Ophth. Review. S. 57 u. A case of multiple symmetrical congenital hyperostoses of skull with post-papillitic atrophy of optic nerves. Transact. of the ophth. soc. 1886/7. VII. S. 222.
154. Nothnagel, Die Diagnose bei den Gehirnkrankheiten. Wien. med. Presse. No. 11, 12, 14. S. 382, 417 u. 488. (Sitzung des Wiener med. Doktor-Kollegiums. 7. März.)
155. Pontoppidan, K., 14 tifälde of tumor cerebri. Hosp. tid. 3. R. V. No. 4—5.
156. Rohde, Richard, Augenmuskellähmungen. Inaug.-Diss. Leipzig.
157. de Schweinitz, G. E., Large tumor of the right frontal lobe without the presence of active symptoms. Med. News. LI. No. 9.
158. Seguin, A third contribution to the study of localised cerebral lesions. Journ. of nerv. and ment. dis. Juni. S. 351. XIV.
159. Sharkey, Seymour, Brain disease with hemianopsie. Ophth. soc. of the Unit. Kingd. 10. Nov. — Ophth. Review. S. 332; Brit. med. Journ. S. 1105. 19. Nov. No. 1403. Disk. Nettleship u. Case of cortical and subcortical disease of the occipito angular region producing hemianopsia. Transact. of the Ophth. Soc. VIII. S. 314. (Derselbe Fall.)
160. Ulrich, Über Stauungspapille und Ödem des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 30 u. Über Stauungspapille und konsekutive Atrophie des Sehnervenstammes. Ebd. XVIII. S. 259. 1888.
1888. 161. Carter, Brudenell, Operation of the sheath of the optic nerve for the relief of pressure. Brit. med. Assoc. Sect. of Ophth. 56. Jahreskongr. zu Glasgow. August. (Ophth. Review. Okt.) Disk. Wolfe, Bickerton.
162. Coats, Jos., Multiple Cancer. Brit. med. Journ. 5. Mai. S. 958.
163. Delerse, De la mydriase dans quelques affections encéphaliques et cérébro-spinales. These. Paris.
164. Freund, C. S., Über optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XX. Hft. 1. S. 276.
165. Griffith, T. Wardrop, Case of optic neuritis associated with chlorosis. Brit. med. Journ. 9. Juni.
166. Keen, W. W., Three successful cases of cerebral surgery. Americ. Journ. of med. scienc. XCVI. Okt. S. 329.
167. Manz, Über die symptomatische Neuritis optica. (XIII. Wandervers. südwestdeutscher Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden. 9. Juni. 1888. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XX, 2. S. 567. 1889.
167a. Manz, Über Neuritis optica bei Gehirnkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. VIII. No. 4. S. 531.
168. Picqué, Lucien, Etude critique sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des névrites optiques. Arch. d'opht. VIII. S. 420—435 u. 485—522.
169. Saenger, Akute allgemeine Carcinose. Ärztl. Verein zu Hamburg. Ber. Deutsche med. Wochenschr. S. 949.
170. Scimeni, Über Neuritis optica bei Hirntumor. (Bericht über den italien. Okulisten-Kongreß in Neapel vom 3. Sept. 1888.) Palermo.
171. Webber, S. G., Cases of cerebral tumour. Boston med. Journ. No. 12. S. 119.
1889. 172. Adamkiewicz, A., Halbseitige fortschreitende Gehirnnervenlähmung. Wien. med. Wochenschr. 2—4. S. 51.
173. Anderson, J., Homonymous hemianopsia; recovery; subsequent death and necropsy. Transact. of ophth. Soc. of Unit. Kingd. X. S. 243; Ophth. Rev. S. 377; Brit. med. Journ. 23. Nov.

1889. 174. Franke, E., Zur Kenntnis der Hornhautentzündung nach Trigeminuslähmung. Deutsche med. Wochenschr. No. 40.
175. Fürstner, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Stauungspapille u. Opticusatrophie. Berl. klin. Wochenschr. No. 8. S. 149.
176. Gradenigo, J., Sur l'excitabilité électrique du nerf acoustique. Ann. des maladies de l'oreille. No. 3.
177. Hutchinson, Amaurosis (without optic neuritis) due to cerebral tumour. Ophth. Hosp. Reports. XII, 3. S. 258.
178. Luzenberger, A. de, Tumore del corpo calloso e corona raggiata con disturbi psichici. Giorn. di Psichiatr. »Il Maniconio moderno.« V, 1.
179. Richter, A., Pathologisch-Anatomisches u. Klinisches über die optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XX, 2. S. 504.
180. Scardulla, F., Sarcoma della sella turcica e del seno cavernoso sinistro. Sicilia med. S. 185.
181. Scimeni, E., Sulla nevrite ottica da tumore cerebrale. Palermo u. Annali di ottalm. XVIII. 4—5. S. 432. (Assoc. ottalm. Ital. Riunione di Napoli.)
182. Sigaud, Note sur un cas d'hémianopsie latérale due à la compression d'une bandelette optique. Lyon méd. No. 21. S. 465.
183. Solger, Tuberkel im Hinterhauptslappen. Neurol. Centralbl. VIII. S. 439. (Disk. Bemerkg. zu Moeli's Vortrag über Befunde bei Erkrankung des Hinterhauptlappens. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 8. Juli.)
184. van Merris, Tumeur centrale se révélant par une névrorétinite double. Bullet. méd. du Nord et Paris médic. No. 43. S. 237.
1890. 185. Dercum, F., Tumor of the thalamus, more especially of the pulvinar, presenting Wernicke's pupil reaction. Journ. of nerv. and ment. XV. S. 506.
186. Edes, R. P., Tumor of the brain (thalamus and internal capsule). New York. Record. 24. Mai.
187. Edgren, J. G., Träne fall af hjerntumör. Hygiea. LII, 2. S. 111.
188. Fischer, Über 2 Fälle von Carcinoma cerebri. Jahrb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1890/91. S. 89.
189. Gee, S., Case of hemiopia, followed by hemianaesthesia and hemiplegia. St. Barth. Hosp. Rep. London. S. 109.
190. Griffith, Will and Steele Sheldon, T., Cerebral tumor involving the frontal lobes. Journ. of nerv. and ment. diseas. April. S. 223.
191. Henschen, S. E., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. I. Teil. Carlsberg's Antiquariat in Stockholm.
192. v. Hösslin, R., Stauung in den Frontalvenen bei Gehirntumoren. Münch. med. Wochenschr. No. 49. 9. Dez.
193. Mitvalsky, Johann, Über carcinomatöse Augapfelmetastasen. Arch. f. Augenheilk. XXI. S. 431—470.
194. Moeli, C., Über Aphasie bei Wahrnehmung der Gegenstände durch das Gesicht. Berl. klin. Wochenschr. XXII. 28. April. No. 17. S. 377. (Vortrag in der Ges. der Charité-Ärzte. 20. Febr.)
195. Norris, W. F. u. Ch. A. Oliver, Brain tumor with interesting eye symptoms. Amer. Ophth. Soc. XXVI. Juli. Ber. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XV. S. 295.
196. Oppenheim, Zur Pathologie der Großhirngeschwülste. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXI. S. 560, 705. XXII. S. 27.
197. Samelsohn, Fall von Hemiachromatopsie. Berl. klin. Wochenschr. S. 331. (Niederrhein. Ges. in Bonn.)
198. Weissenberg, Ein Beitrag zur Lehre von den Lesestörungen auf Grund eines Falles von Dyslexie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXII. S. 414.

1891. 199. Anderson, Buchanan, Coats, History of a case of cerebral tumour. Brit. med. Journ. 14. März. S. 574. (Glasgow med. chir. Soc.)
200. Beadles, C. F., A case of carcinoma of the brain, secondary to that of the breast. Lancet. II. No. 14. 3. Okt.
201. Bennet, E. H., Cerebral tumour. Brit. med. Journ. 7. März u. Dublin. Journ. of med. sc. No. 2.
202. Bull, O., Abnormitäten der Bewegungen der Augen u. die diagnostische Bedeutung derselben. Norsk. Magaz. f. Lägevid. S. 373.
203. Dianoux, Un cas de tumeur cérébrale. Union méd. No. 85. S. 86.
204. Dinkler, M., Zur Kasuistik der multiplen Hirnnervenlähmung durch Geschwulstbildung an der Schädelbasis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. Hft. 5/6. S. 371.
205. Hirsch, J., Ein Beitrag zur Chirurgie des Occipitalhirns. Inaug.-Diss. Würzburg.
206. Horsley, Operation bei Hirntumor. 5. französ. Chirurgenkongreß. Originalbericht. Deutsche med. Wochenschr. No. 21.
207. Keen, W. W., Five cases of cerebral surgery. Amer. Journ. of med. scienc. CII. No. 3. Sept. S. 219.
208. Leyden, Beitrag zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Internat. Beiträge z. wissensch. Med. Berlin.
209. Mayer, E., Über 2 Fälle von Tumor cerebri. Inaug.-Diss. Berlin.
210. Preston, George, J., Two cases of homonymous hemianopsia. Med. Rec. 4. Juli.
211. Sternberg, M., Mehrfache halbseitige Hirnnervenlähmung durch Krebs der Schädelbasis. Zeitschr. f. klin. Med. XIX. S. 579.
212. Weeks, Two cases of hemianopsia with agraphia, amnesic aphasia and associated symptoms. Arch. of Ophth. XX. S. 392.
1892. 213. Bruns, L., Über Störungen des Gleichgewichts bei Stirnhirntumoren. Deutsche med. Wochenschr. No. 7.
214. Bull, Intracranial lesions with defects in the visual fields. Amer. Ophth. Soc. New-London. Juli. (Med. Record. 13. Aug. 1892.) u. Amer. Journ. of Ophth. IX. S. 318.
215. Dean, Percy, Cerebrospinal pressure. Journ. of Pathol. and Bacteriol. Vol. I. No. 1. Mai.
216. Delépine, Sheridan, A case of aphasia and right hemiplegia, with temporary spasmodic conjugate deviation of the eyes, excited by attemps to converge the eyes strongly towards the middle line. Brit-med. Journ. Sept. II. S. 571.
217. Erb, W., Zur Chirurgie der Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nerven heilk. II. Hft. 5/6. S. 414.
218. Henschen, Klinische u. anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. II. Teil. Upsala u. On symbanans anatomi ur diagnostic synpunkt. Upsala Läkaref. Förhandl. XXIX. 1. u. 2.
219. Hirsch, K., Über einen Fall von cystischem Hirnfumor im linken Seitenventrikel. Berl. klin. Wochenschr. S. 727.
220. v. Hoesslin, R., VI. ärztlicher Bericht der Kuranstalt Neuwittelsbach bei München.
221. Mader, Kasuistische Mitteilungen. Wien. med. Blätter. No. 4 u. 6.
222. Major, Tumour of optic thalamus. Brit. med. Journ. 16. April.
222a. Müller, Friedrich, Ein Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Rektoratsrede. Marburg. Universitäts-Buchdruckerei (C. L. Pfeiffer).
223. Oliver, Charles A., The significance of ocular symptoms in intracranial disease. Amer. Journ. of med. science. S. 163. Ein Fall von intrakranieller Neubildg. u. s. w. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 157.
224. Oster, L. C., Über das Verhalten des Sehnerven bei Stauungspapille auf Grund der Weigertschen Färbung. Inaug.-Diss. Würzburg.

1892. 225. Reisinger, Zur Lehre von der Entstehung der Hirndruckerscheinungen. Zeitschr. f. Heilk. XIV. Jan. Ber. Nagel's Jahrb. f. Augenheilk. XXIII. 1902. S. 72.
226. Rosmini, G., Relazione sanitaria dell' Instituto ottalmico di Milano. Boll. d'ocul. XIV. S. 23.
227. Palmer, Zur Kenntnis der metastatischen Hirntumoren. Prager med. Wochenschr. No. 51.
228. Sternberg, Mehrfache halbseitige Hirnnervenlähmung durch Krebs des Schläfenbeins. Zeitschr. f. klin. Med. XIX. Hft. 5/6.
1893. 229. Ackermann, O., Kasuistische Beiträge zur Diagnostik der Hirntumoren. Deutsche med. Wochenschr. No. 22 u. 23.
230. Adamkiewicz, Über die Stauungspapille. Neur. Centralbl. XII. No. 23. S. 802—803.
231. Bastian, H. Charlton, Clinical lecture on three cases of multiple paralysis of cranial nerves. Brit. med. Journ. I. 3. u. 10. Juni.
232. v. Bramann, Über Exstirpation von Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. XLV, 2.
233. Brissaud, La fonction visuelle et le cuneus. Annal. d'ocul. CX. S. 321—346.
234. Bruns, Hirntumoren mit spec. Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung. 27. Vers. der Mitglieder des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens. Hannover. 1. Mai. Ber. Neur. Centralbl. XII. S. 386, No. 11.
235. Drake-Brockmann, Double proptosis. Brit. med. Journ. S. 728.
236. Gowers, W. R., Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin. (Übersetzt von Dr. Karl Grube.) Leipzig u. Wien, Franz Deuticke. Kap.: Tumoren der Hirnhäute. S. 186—188. Führt an 1 Fall Field.
237. Horsley, Victor, Discussion on the treatment of cerebral tumours. Brit. med. Assoc. Aug. Ber. Brit. med. Journ. 23. Dez. II. S. 1365. Macewen in der Disk.
238. Reisinger, Separatabdruck s. 1892. Ber. Nagel's Jahresber. f. Augenheilk. f. 1893. XXIV. S. 66.
239. Richardson, M. H. u. G. L. Walton, Contribution to the study of cerebral surgery based on an operation for the removal of a tumour. Amer. Journ. Dez.
240. Rothmann, M., Über multiple Hirnnervenlähmung infolge von Geschwulstbildung an der Schädelbasis nebst Bemerkungen zur Frage der Polydipsie u. Polyurie. Zeitschrift für klinische Medizin. XXIII. Heft 3/4.
241. Schwidop, Ein Fall von Sarcom der Schädelbasis mit sekundärer Affektion des Schläfenbeins. Arch. f. Ohrenheilk. XXXV. S. 39.
242. Sinkler, Ein Fall von Tumor des Thalamus opticus und Corpus striatum. Amer. neurol. Assoc. 19. Jahressitzung. Juli. Ber. Neur. Centralbl. XII. S. 800.
243. Vialet, Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux intracérébral. Thèse de Paris. S. 365.
244. Walton, Tumor des Gyrus angularis. Amer. neur. Ges. (Disk. Seguin.) Juli. Ber. Ann. d'Ocul. CX. S. 367.
245. Zenner, Philipp, Ein Fall von Tumor des Thalamus opticus. Neur. Centralbl. XII. No. 18. S. 607—608.
1894. 246. Bruns, L., Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie mit Sektionsbefund. Zugleich Bericht über den Verlauf und die anat. Unters. des unter Titel in No. 17. u. 18. dieses Centralbl. 1888 veröffentl. Falles. Neurol. Centralbl. XIII, 1 u. 2. S. 8 u. 50. 1. u. 15. Jan.

1894. 247. Bruzelius, Ragnan u. John Berg, Ein Fall von Gehirntumor, Operation, Verbesserung. Hygiea. LVI, 12. S. 529—547.
248. Elschnig, A., Über die sogen. Stauungspapille. Wiener klin. Wochenschr. No. 51. (Nach einem Vortr. in der Sekt. der Augenheilk. der 66. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Wien. 25. Sept.)
249. Henschen, De la réaction pupill. hémian. XI. internat. Kongr. Rom.
249a. Über hemianopische Pupillenreaktion. Klin. u. anat. Beitr. z. Pathol. des Gehirns. III. Upsala.
249b. Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala. Teil III. Beob. 3. S. 36.
250. Hoffmann, Über halbseitige mehrfache Hirnnervenlähmung durch Geschwülste an der Schädelbasis. Naturh. Verein in Heidelberg. Ber. Münchener med. Wochenschr. S. 1045.
251. Hosch, Fr., Totale Lähmung sämtlicher Augennerven. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 311—316.
252. Keen, W. W., Four cases of brain tumour, in three of which operation was done-two operative recoveries-ultimate death in all. Amer. Journ. Febr.
253. Leber, Th., Sehnervenentzündung und intrakranielle Erkrankungen, insbesondere Tumoren. Naturhistor.-med. Verein in Heidelberg. 17. Juli. Ber. im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. XX. S. 18.
254. Pfeiffer, R., Ein Fall von ausgebreitetem ependymären Gliom der Gehirnhöhlen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V.
255. Pick, Adrian, Note sur un cas de tumeur du lobe occipital avec hémianopsie etc. Rev. génér. d'Opht. April.
256. Polisadow, J., Ein Fall von vollständiger Erblindung infolge eines Tumors im Hinterhauptslappen. Medizinskoje obozrenje. LXI. S. 145.
257. Reiner, Max u. Jul. Schnitzler, Über die Abflußwege des Liquor cerebrospinalis (Fragmente aus der experiment. Pathologie, herausgeg. von Prof. Stricker). Wien. Deuticke.
258. Saenger, Trepanation bei Hirntumor. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 16. Okt.) Ber. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XX. S. 16.
259. Souques, Rev. neurol. 15. Febr. No. 8. S. 65.
260. Taylor, James, Optic neuritis in its relation to cerebral tumour and trephining. The ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 14. Juni. Disk. Jackson, Buzzard, Ballance, Griffith. Transact. of the O. S. o. the U. K. XIV. S. 705.
261. Thomson, G. Crawford, A case of chlorosis and amennorhoe with symptoms of brain disease. Brit. med. Journ. 19. Mai. S. 1073.
1895. 262. Alajamo Marchetti, L., Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sulla genesi e cura della nevrite ottica da tumore cerebrale. Palermo, M. Amenta.
263. Amos, Ernst, Über einseitige Hirnnervenlähmung. Inaug.-Diss. Straßburg.
264. Brissaud, E., Leçons sur les maladies nerveuses. Salpêtrière. 1893 bis 1894 par Henry Meige. Paris 1895. S. 395.
265. Burchardt, Beitrag zur Diagnose und Behandlung der Stauungspapille. Char.-Ann. XX. S. 303.
266. Clarke, Michell u. Ch. Morton, On a case presenting symptoms of cerebral tumour, in which a large area of the skull was removed for relief of intracranial pressure. Brit. med. Journ. 13. April. S. 802.
267. Elschnig, Anton, Über Sehnervenentzündung bei intrakraniellen Erkrankungen. Mitteil. des Vereins der Ärzte in Steiermark. No. 5.
267a. Elschnig, Anton, Über die pathologische Anatomie u. Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 179.

1895. 268. Fürbringer, P., Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punktion Berliner klin. Wochenschr. XXXII. 1. April. No. 13. S. 972. (Berliner med. Ges. 20. März.)

269. Grünwald, L., Kasuistische Mitteilungen. VI. Pseudobulbärparalyse. Sarcom des Keilbeinkörpers (Lymphendotheliom). Münchener med. Wochenschr. XLII. 28. Mai. No. 22. S. 514.

270. Mills, Charles R. u. J. W. Mc Connell, The naning centre, with the report of a case indicating its localisation in the temporale lobe. Journ. of nerv. and ment. dis. Jan.

271. Oppler, Ein großes Psammom des Gehirns. Inaug.-Diss. München.

272. Parinaud, H., Contribution à l'étude de la névrite oedémateuse d'origine intracrânienne (Rapport sur un travail présenté par M. Rochon-Duvigneaud à la Soc. d'opht. de Paris. 4. Juni). Ann. d'Ocul. CXIV. Juli. S. 1. Disk. Antonelli, Koenig, Abadie, Galezowski. Ebenda. CXIII. S. 425.

273. Preston, G., Three cases of tumours of the brain. Journ. of med. and ment. dis. Sept.

274. Rochon-Duvigneaud, Contribution à l'étude de la névrite oedémateuse d'origine intracranienne. Arch. d'opht. XV. S. 401—428.

275. Saenger, Chirurgisches Eingreifen bei Hirntumoren. (67. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Lübeck. Dez.). Ber. Neur. Centralbl. XIV. S. 889.

276. de Schweinitz, G. u. G. A. Thomson, Ein zweiter Anfall von Papillitis nach neuritischer Atrophie beider Sehnerven. Arch. of Ophth. XXIV, 2. S. 252. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 299.

277. Thomson, s. de Schweinitz u. Th. (276).

1896. 278. Broca, A. u. Maubac, P., Traitement chirurgical palliatif des tumeurs cérébrales. Arch. gén. de méd. Febr. S. 129.

279. Bury, Tuberculous tumour of optic thalamus. Brit. med. Journ. S. 1573. 28. Nov. N. 1874. (Pathol. Soc. of Manchester. 11. Nov.)

280. Colman u. Ballance, Subcortical tumour of the brain treated by operation. Brit. med. Journ. 21. März.

281. Döbberke, J. L., Glaucoma cerebri. Feestb. d. Nederl. Vereen. voor Psychiatr. S. 265.

282. Dufour, C. R., Tumor of the brain involving ocular nerves. Journ. of the amer. med. Assoc. 18. Jan. Amer. Journ. of ophth. S. 149.

283. Embden, Gehirntumor. (Ärztl. Verein Hamburg.) Ber. Münchener med. Wochenschr. S. 65.

284. Finlayson, Tubercular tumour in the motor area of the cortex of a child, where the lesion could be localised by the symptoms. Glasgow Pathol. and clinical Soc. 9. März. Ber. Glasgow med. Journ. Aug. S. 139.

285. Guradze, P., Zur Kasuistik der Gehirntumoren. Ein Fall von multiplen Carcinommetastasen nach Mammacarcinom. Diss. Straßburg.

286. Hitzig, Eduard, Über hirnchirurgische Mißerfolge. Therap. Wochenschr. Wien. No. 19 u. 20.

287. Jacobsohn u. Jamane, Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXIX.

288. Jacqueau, Des troubles visuels dans leur rapports avec les tumeurs intéressant le chiasma. Paris.

289. Koerner, O., Ein Fall von Chlorom beider Schläfenbeine, beider Sinus sigmoidei und beider Orbitae, eine otitische Phlebitis des Sinus cavernosus vortäuschend. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXIX, 1.

290. Koester, H., Gehirntumoren. Upsala laekerefoer Förhandl. I, 6/7. S. 321.

1896. 291. Minor, L. S., Über multiple Hirnnervenlähmung (Symptomenkomplex mit Hemiatrophia linguae). Ges. der Neuropathol. u. Irrenärzte zu Moskau. 22. Nov. Disk. A. Natanson, A. J. Koschewnikoff. Ber. Neur. Centralbl. XVI, 1. S. 519.

292. Morax, V., Troubles oculaires observés dans un cas d'épithélioma du sinus sphénoidal. Ann. d'Ocul. Juni.

293. Nettleship, E., Central amblyopia as an early symptom in tumour at the chiasma. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 15. Okt. u. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 15. Okt. Ber. Brit. med. Journ. 24. Okt. No. 1869. S. 1231.

294. Pick, Über degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsetzungen infolge von cerebralen Affektionen. Prager med. Wochenschr. No. 36 u. 37.

295. Saenger, Tumor basis cranii. Ärztl. Verein in Hamburg. 14. Jan. Ber. Münchener med. Wochenschr. No. 5. S. 108.

296. Seeligmann, R., Zur Kenntnis der halbseitigen, durch Tumoren an der Schädelbasis verursachten Hirnnervenlähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VIII, 5/6. S. 438.

297. Sick, Solitärtuberkel des Gehirns. (Ärztl. Verein zu Hamburg.) Ber. Münchener med. Wochenschr. No. 43. S. 1061.

1897. 298. Barr, Thomas u. James H. Nicoll, A case of malignant tumour of the brain originating in the middle ear: symptoms simulating temporo-sphenoidal Abscess; opening of mastoid Antrum and Cranium; partial removal of tumour; cessation of respiration under chloroform; Tracheotomie: death two and a half mouths after operation. Brit. med. Journ. 16. Okt. No. 1920. S. 1082.

299. Booth, A., A report of two cases of brain tumour. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 11. S. 661.

300. Bruns, Ludwig, Zur Genese der Stauungspapille. Eine Entgegnung. Neurol. Centralbl. XVI. No. 9. S. 427.

300a. Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin. S. Karger.

301. Bruns, XII. Internat. med. Kongreß.

302. Campo, L. A., Sarcome della fossa cranica posteriore destra con idrocefalo e scolo di liquido cerebrospinale del naso. Riv. sperim. di Frenatr. XXIII.

303. Channing, W., Report of a case of tumour of the thalamus. Journ. of nerv. a ment. dis. XXII. S. 530.

304. Dinkler, Zur Diagnostik und chirurg. Behandlung der Hirntumoren. (XXIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte im Mai in Baden-Baden.) Bericht Neurol. Centralbl. XVI. 1. Juli. No. 13. S. 611 u. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXIX, 3. S. 1005.

305. Fiodorow, Ein Fall von intrakranieller Geschwulst, vom Schläfenbein ausgehend. Obosrenje psich. No. 10. (Russisch.)

306. Giannelli, A., Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefaliti sulle funzione mentali. Policlino. 15. Juli.

307. v. Grósz, E., Pathogenese und Bedeutung der im Gefolge von Hirntumoren auftretenden Papillitis. Orvosi Hetilap. No. 8 u. Wiener med. Presse. No. 13.

308. Hoche, A., Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. XXXV, 2/3. S. 192.

308a. Hoche, A., Über die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XI. Heft 5/6. S. 420.

1897. 309. Jacobsohn, L., Ein Solitärtuberkel des Linsenkerns und des Kleinhirns, nebst Bemerkungen zur Theorie der Entstehung der Stauungspapille und zum Verlaufe der sensiblen Bahnen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXX, 3. S. 845. (Als Vortr. in der Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 8. März. Disk. Oppenheim, Schuster, Goldscheider, Greiff, Jolly. Ber. im Neurol. Centralbl. XVI, 7. S. 333.)

310. Kempner u. v. Fragstein, Beitrag zur Kasuistik der Hirntumoren mit Sektionsbefund. Berliner klin. Wochenschr. No. 22. S. 470—471.

311. Krückmann, E., Zur Pathogenese der Stauungspapille. Ber. über die 26. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg. S. 3. Wiesbaden, Bergmann. 1898.

312. Martin, J. M., The localising value of optic neuritis in intracranial tumours. Lancet. 10. Juli.

313. Oppenheim, Hermann, Über die durch Fehldiagnosen bedingten Mißerfolge der Hirnchirurgie. (Ref. auf dem XII. intern. med. Kongreß zu Moskau. 24. Aug. Vereinigte Sekt. f. Chir. u. Neur. Berliner klin. Wochenschr. No. 49.

314. Pontoppidan, Knud, El Tilfälde of bitemporale hemianopike Skotomer. Hosp. Tid. H. R. V. 48. S. 1137.

315. Richardson u. Walton, Case of temporo-sphenoidal tumour, presenting symptoms suggestiv of abscess. Boston med. and surg. Journ. CXXXVII. S. 169.

316. Roth, Über das Vorkommen der Stauungspapille bei Hirntumoren. Inaug.-Diss. Jena.

317. Rychlinsky, Einige Fälle von Hirngeschwülsten. Medycyna. No. 152.

318. v. Scanzoni, 2 Fälle von multiplen metastatischen Karcinomen des Rückenmarks. Zeitschr. f. Heilk. XVIII.

319. v. Scarpatetti, Stirnbeinsarcom. Mitt. d. Vereins der Ärzte in Steiermark. 34. Jahrg. S. 119.

320. Schultze, Fr., Beitrag zur Diagnostik u. chirurg. Behandl. d. Gehirntumoren u. der Jackschen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. Heft 3/4. S. 217. (Ausgeg. 12. Nov. 1896.)

321. Schuster, Beitrag zur Kasuistik der Hirntumoren. Sarkom der vorderen Schädelgrube mit Beteiligung der Hypophysis u. Usur des Keilbeins. Inaug.-Diss. München.

322. Stein, J., Zur Kasuistik der Hirntumoren. Prager med. Wochenschr. XXII. S. 25, 26.

323. v. Tannenhain, E., Dermoidcyste des 3. Gehirnventrikels. Wiener klin. Wochenschr. No. 21.

324. Walton, Case of brain tumour with autopsy. Brain. Spring-Summer. S. 189.

325. Wasbourn, J. W. u. W., Arbuthnote Lane. A case of tumor of the brain which was successfully removed. Clin. Transact. XIII.

326. Ziehl, Fr. u. O. Roth, Ein operativ geheilter Fall von Gehirntumor. Deutsche med. Wochenschr. No. 19.

1898. 327. Achard u. Weil, E., Observation clinique et anatomique d'un cas de tumeur cérébrale. Rev. neur. No. 22.

328. Arnold, J. P., Tumour of the dura mater. Philad. med. Journ. II. No. 16.

329. Bonhoeffer, K., Klinische Beiträge zur Hirnchirurgie u. Hirnlokalisation. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. III.

330. Buchholz, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Carcinome des Centralnervensystems. Monatsschr. f. Psychiat. u. Neur. IV, 3. S. 185.

331. Burr, C. W., The mimicry of tumour of the brain by chronic nephritis. Philad. med. Journ. I. No. 6.

332. Chipault, Sur une série de douze craniectomies. Gaz. des Hôp.

1898. 333. Eberson, J. H., Over hersentumoren on de resultaten hunner operatieve behandeling. Inaug.-Diss. Amsterdam.
334. Elschnig, A., Augenmuskellähmungen durch Geschwulstmetastasen. Wiener klin. Wochenschr. No. 5.
335. Ferrier, D., The treatment of intracranial tumours. Brit. med. Journ. 1. Okt.
336. v. Grósz, Emil, Beiträge zur Pathologie des Sehnerven. Kgl. Ungar. Ges. f. Naturwiss. 1. März. (Orvosi Hetilap. No. 11.)
337. Kaplan, Über psychische Erscheinungen bei einem Fall von Tumor. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 54, 6. S. 957.
338. Krauss, C. W., Cerebral neoplasms. New York med. Journ. LXVIII. No. 5.
339. Krückmann, Emil, Eine weitere Mitteilung zur Pathogenese der sogen. Stauungspapille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLV, 3. S. 497.
340. Lorenz, W., Ein Fall von Hirntumor mit central entstandenem Schmerz. Jahrb. der Wiener k. k. Krankenanstalten. IV. 2. Teil.
341. Mingazzini, G., Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del lobo parietale. Riv. sperim. di Freniatr. XXIV.
342. Morton, Ch. A., The surgical treatment of increased intra-cranial pressure. Bartholom. Rep. XXXIII.
343. Oppenheim, H., Über einen Fall von Tumor cerebri. (Januarsitzung der Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh.) Deutsche med. Wochenschr. No. 10.
344. Patrick, Hugh, Brain tumour simulated by anaemia. Journ. of nervous and ment. disease. XXV. S. 881.
345. Reimann, H., Ein Fall von Thalamustumor mit kompleter, mimischer Facialislähmung. Allgem. Wiener med. Zeitung. No. 44 u. 45.
346. Rohmer, Influence de la trépanation sur la névrite optique dans les lésions du cerveau. Rev. génér. d'opht. S. 330.
347. Schlesinger, Dritter Fall von operiertem Hirntumor. K. k. Ges. der Ärzte in Wien. 21. Jan. Ber. Wiener med. Wochenschr. No. 4.
348. Schlesinger, H., Stirnhirntumor. Wiener med. Club. 16. Febr. Ber. Wiener klin. Wochenschr. No. 10.
349. Sepelli u. Lui, Glioma bilaterale dei talami ottici. Riv. sperim. di freniatr. XXIV.
1899. 350. Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Großhirns. Wiener klin. Wochenschr. No. 48.
351. Atkinson, W. J., Case of tumour of the brain affecting the optic chiasme. Med. Rec. LVI.
352. Bayerthal, Heilung akuter Geistesstörung nach Exstirpation einer Hirngeschwulst. (71. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in München.) Sept. Ber. Neur. Centralbl. XVIII, 20. S. 947 u. XIX, 21. S. 1019.
353. Demange u. Spillmann, Tubercule de la couche optique. Presse méd. No. 11. S. 65.
354. Deyl, J., Über die Entstehung der Stauungspapille und eine neue Erklärung derselben. Wiener klin. Rundschau. No. 11 u. ff.
355. Dimmer, F., Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVIII, 3. S. 473.
356. Dupont, De la névrite optique dans les affections cérébrales et cérébelleuses. Thèse. Nancy.
357. Gordinier, Hermann C., A case of brain tumour at the base of the second left frontal convolution. Amer. Journ. of med. scienc. May. S. 526.
358. v. Grósz, Die Pathogenese und Bedeutung der im Gefolge von Hirntumoren entstehenden Papillitis. Schulek's ungar. Beiträge z. Augenheilk. S. 115.

1899. 359. Gunn, M., Optic neuritis in the localisation of intracranial tumours. Brain. Part. III. S. 332.
360. Hirschl, Tumor der mittleren Schädelgrube. Verein f. Psych. u. Neur. in Wien. 21. Febr. Ber. Wiener klin. Wochenschr. No. 10.
361. Knapp, Ph. C., The treatment of cerebral tumours. The Boston med. and surg. Journ. 5., 12. u. 19. Okt.
362. Lewis, M. J., Alveolar sarcoma of the right middle fossa of the skull. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 11. S. 670.
363. Liebrecht, Über das Wesen der Pupillenerscheinungen und ihre diagnostische Bedeutung. (Vortr. im ärztl. Verein Hamburg.) Deutsche med. Wochenschr. No. 25—26.
365. Mott u. Barratt, Three cases of tumour of the third ventricle. Arch. of Neurol.
366. Parisotti, O., Valore del sintomo papilla da stasi nella diagnosi dei tumori cerebrali. Bull. della R. Acc. Med. di Roma. XXV, 1/2.
367. Pilcz, Tumor cerebri und chirurgische Eingriffe. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. No. 1—3.
368. Russel u. Cotterill, A brain illustrating a breech between the visual word centre and Mot. speech centre. Scott. Med. and Surg. Journ. IV. No. 1.
369. Schupfer, Sui tumori del corpo calloso e del corno di Ammone. Riv. sperim. di Freniatr. XXV, 2.
370. Siebert, W., Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstäuschungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. VI.
371. Strozewski, Einige Fälle von Hirntumor. Gaz. lek. No. 22—23. (Polnisch.)
372. Weeks, John E., The papillitis accompanying brain tumour. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 23. Dez. (Amer. Med. Assoc. Columbus, Ohio. Juni.)
373. Wyrubow, N., Multiple Gehirnembolie. Wiss. Vers. d. psychiatr. u. Nervenklinik in St. Petersburg. 23. März. Wratsch. XXI. S. 409.
1900. 374. Bruns, Über 2 Fälle von Tumor im linken Hinterhauptslappen. (35. Vers. des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens in Hannover. 5. Mai.) Ber. Neur. Centralbl. XIX, 12. S. 586.
375. Dupuy-Dutemps, Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracraniennes. Thèse de Paris.
376. Engelhardt, A., Neuritis optica bei Chlorose; Krankheitsverlauf und Tod unter den Symptomen eines Hirntumors. Münchener med. Wochenschr. No. 36.
377. Hartmann, Fritz, Eine eigenartige postneuritische Cystenbildung im Centralnervensystem. Wiener klin. Wochenschr. No. 42.
378. Hoffmann, August, Hirntumor u. Hinterstrangsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. (Festschr. f. Wilhelm Erb.) XVIII. S. 258.
379. Jack, Edwin E., Un cas d'alexie, cécité mentale etc. avec autopsie. Soc. amer. d'ophtalm. Réunion annuelle à Washington. Mai. Ber. La clin. ophtalm. VI. 10. Okt. No. 20. S. 287.
379a. A case of alexia, mind blindness etc. with autopsy. Amer. ophth. Soc. Mai. Boston med. Journ. 143. No. 23.
379b. Linde, Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchs-Hallucinationen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. VII. S. 44. 1900.
380. Linget, Contribution à l'étude du diagnostic clinique des tubercules de la couche optique. These. Paris.
381. Lloyd, James Hendric, A case of tumour at the base of the brain. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2. S. 103.
382. Lafforgue, Sarcome névroglique du ventricule latéral gauche. Rev. neur. VIII, 22.

1900. 383. Marshall, C. Devereux, Weiteres über eine früher besprochene Sehnervengeschwulst. Engl. ophth. Ges. 6. Juli. Ber. d. ophth. Klinik. IV, 18/19. S. 301.
384. Merz, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 325.
385. Mills, Charles, Keen, W. and Spiller, Tumor of the superior parietal convolution, accurately localized and removed by operation. Journ. of nerv. and ment. dis. Mai u. Med. Times. XVIII. No. 6.
386. Oppenheim, H., Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. (Freie Vereinigung der Chir. Berlins. 12. Febr.). Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. VI, 3. S. 363.
387. Sattler, Report of post-mortem examination, with specimens of a case of leontiasis ossea in which ocular symptoms were present. Transact. of the Americ. ophth. Soc. (46. Jahresvers.) S. 59.
388. Schott, A., Statistischer Beitrag zur klinischen Bedeutung der Augenstörungen bei intrakraniellen Erkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. III, 5. S. 392.
389. Treyer, Résultats du traitement chirurgical des tubercules cérébraux. Rev. méd. de la Suisse Romande. No. 5 u. 6.
390. Weber, Un cas de tumeur du lobe occipital. Rev. méd. de la Suisse Romande. 20. Jahrg. No. 3. S. 135.
1901. 391. Borst, Max, Die psycho-reflektorische Facialisbahn (Bechterew) unter Zugrundelegung eines Falles von Tumor im Bereich des Thalamus opticus. Neurol. Centralbl. XX, 4. S. 155.
392. Clarke, J. Michell u. R. G. Landsdown, A case of sarcoma of the brain etc. Brit. med. Journ. 13. April.
393. Dercum, F., A large subcortical tumour of the occipital lobe etc. Journ. of nerv. and ment. dis. Aug.
394. Dinkler, Über Hirntumor nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. S. 97.
395. Elschnig, Die Pathogenese der Stauungspapille. (Wandervers. des Vereins f. Psych. u. Neurol. in Wien. 11. Okt.) Bericht Wiener klin. Wochenschr. No. 51. Disk. Pick.
396. Heidenhain, L., Über Exstirpation von Hirngeschwülsten. (XXX. Kongr. der deutschen Ges. f. Chir., Berlin, 10. April.) Arch. f. klin. Chir. LXIV, 4.
397. Hoppe, Herm. H., A report of seven operations for braintumours and cysts. Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXVI. Febr. S. 302.
398. Leszynsky, M. u. Glass, H., Report of a case of intracranial tumour; operation; recovery. Med. Rec. 28. Sept. S. 485.
399. Luxenburg, Ein Fall von Hirntumor. (Polnisch.) Pamietnik towarzystwa lekarskiego.
400. Marchand, Ein Fall von malignem Chorion-Epitheliom. Med. Ges. in Leipzig. Ber. Münchener med. Wochenschr. S. 1303.
401. Mingazzini, G., Contributo allo studio del tumori incipienti della superficie cerebrale et del midollo spinale. Riv. sperim. di Freniatr. XXVIII, 3/4.
402. Muskens, Eenige waarnemingen etc. Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. No. 18. II. S. 1007.
403. Pitres, Ponction lombaire dans un cas de tumeur cérébrale. Bull. de la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux. 8. März.
404. Probst, M., Über einen Fall vollständiger Rindenblindheit und vollständiger Amnesie. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkrankh. IX, 1. Jan. S. 21.
405. Riegel, Über multiple Hirnnervenlähmung. Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik. Münchener med. Wochenschr. No. 8. 19. Febr.

1901. 406. Saenger, 3 Fälle aus der Hirnchirurgie. (Ärztl. Verein Hamburg, 15. Okt.). Ber. Neurol. Centralbl. S. 1152.

407. Sourdille, G., Contribution à l'anatomie patholog. et à la pathogénie dans lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Arch. d'opht. XXI. Juli/Aug. S. 378 u. 441.

408. van Wayenburg, G. and D. Mac Gillary, Hersentumor, operatie, genezing. Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. S. 1249.

409. Weeks, J. E., Tumor of the brain with papillitis. Autopsy. New York Eye and Ear Infirm. Rep. Jan.

410. Weil, Max, Tumor des rechten Temporal- und Parietallappens. (XXVI. Wandervers. der südwestd. Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden. Juni. Ber. Neurol. Centralbl. S. 725.

411. Williams, Neuritis recurring after atrophy of both optic nerves in a case of brain tumor. Boston med. and surg. Journ. Mai.

1902. 412. Auerbach, Siegmund, Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII, 3/4. S. 312.

413. Bartels, Myxosarcom des linken Schläfenlappens, ausgehend vom Ammonshorn u. s. w. (27. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XXI. S. 662.

414. Bayerthal, Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren. (XXVII. Wandervers. der südwestd. Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden. Mai.) Ber. Neurol. Centralbl. S. 630.

415. v. Bergmann, Zur Kasuistik operativer Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. LXV, 4.

416. Chevallereau, Bericht über eine Arbeit von Druault: Chirurgische Eingriffe bei Stauungspapille. Soc. d'opht. de Paris. 4. März. Disk. Péchin, König, Galezowsky. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 432.

417. Collins, Joseph, Tumours of the central nervous system. Med. Rec. LXI, S. 241. LXII, S. 882.

418. Cramer, Ehrenfried, Über eine mit Erfolg operierte Cyste des linken Hinterhauptlappens nebst Bemerkungen. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 300.

419. Dercum, F. H. u. W. W. Keen, Report of a case of tumour of the frontal lobe. Journ. of nerv. and ment. dis. Juni.

420. Dor, H., Stase papillaire par tumeur cérébrale. Soc. des sciences méd. de Lyon. Rev. génér. d'opht. S. 478.

421. Dupuy-Dutemps, Régression de la stase papillaire à la suite d'une craniectomie. (Soc. d'opht. de Paris. 2. Dez. Disk. Abadie, Chaillous, Péchin, Koenig, Sulzer, Jocqs.) Ber. Ann. d'Ocul. CXXVIII. S. 452 u. d. ophth. Klinik. 1903. VII. No. 8. S. 126.

422. Elschnig, Die Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumoren. Wiener klin. Rundschau. No. 1, 2 u. 3. (Erweitert nach einem Vortr. in der Wandervers. des Vereins f. Psych. u. Nervenkrankh. Wien, 12. Okt. 1901.)

423. Finkelnburg, Rudolf, Über die Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI.

423a. Friedrich, P. L., Mitteilungen zur Hirnpathologie, insbesondere zur Pathologie des Stirnhirns, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Bedeutung des örtlichen Hirndruckes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXVII. S. 656.

424. Gussenbauer, Erfahrungen über die osteoplastische Schädeltrepanation wegen Hirngeschwülsten. Wiener klin. Wochenschr. No. 6—8.

425. Liebrecht, Über pathologisch-anatomische Veränderungen am Sehnerven bei Gehirngeschwulst und über die Pathogenese der Stauungspapille. 30. Vers. der Ophth. Ges. zu Heidelberg. Ber. S. 172.

1902. 426. Loeser, Über eine eigenartige Kombination von Abducensparese u. Hemianopsie, zugleich ein Beitrag zur Theorie einer Augenmaßstörung bei Hemianopikern. Arch. f. Augenheilk. XLV, 1. S. 39.

427. Mills, Charles K. u. Pfahler, G. E., Tumour of the brain localized clinically and by the Roentgen rays. etc. Philadelphia med. Journ.

428. Müller, Eduard, Zur Symptomatologie u. Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. S. 375.

429. Muskens, Disk. Bemerkungen im Verein niederländ. Psychiat. u. Nervenärzte in Utrecht. 26. Nov. Ber. Neurol. Centralbl. 1903. S. 751.

430. Salomonsohn, H., Zur Lokalisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior. (Nach einem Vortr. in der Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 9. Dez. 1901.) v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV, 2. S. 211.

431. Syllaba, Lad, Über die Recurrenslähmung in bezug zu organischen Erkrankungen. Arch. bohém. de méd. clin. IV. S. 51.

432. Thiem, Über die erfolgreiche operative Entfernung einer im linken Hinterhauptslappen entstandenen Hohlgeschwulst. Arch. f. klin. Chir. LXVIII. S. 120.

433. Wolf, H. u. Friedjung, J. K., Zwei Fälle von Glioma cerebri. Wiener med. Bl. No. 30. S. 509.

1903. 434. Abelsdorff, G., Offene Korrespondenz. Zu den Untersuchungen von Axenfeld-Yamaguchi über Menstruationsstörungen und Opticusatrophie bei basalen Hirntumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 72.

435. Axenfeld, Über recidivierende Stauungspapille bei Tumor cerebri. Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Hirntumoren. 28. Wandervers. der südwestd. Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden. Mai. Ber. Arch. f. Psych. XXXVII, 2.

436. Barnes, Stanley, Graphic aphasia in association with autopsy in a case of cerebral tumour lasting nine years. Rev. of neurol. I. S. 531.

437. Bertram, E., Über Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 294.

438. Dercum, F. X. u. Keen, W. W., Enormous tumour of the posteroparietal region, weighing over half a pound; absence of localizing symptoms until late in the history of the case; operation. Death. The Journ. of nerv. and ment. dis. XXX. S. 737.

439. Dianoux, Papillite et tumeurs cérébrales. (Soc. méd.-chir. des Hôp. de Nantes.) Ann. d'Ocul. CXXIX. März. S. 161.

440. Duret, H., Sur les manifestations des tumeurs du lobe occipital et du lobe temporo-sphénoidal. Rev. neurol. No. 21. Nov.

441. Fabrici, Contributo clinico allo studio dei tumori cerebrali. Ann. dell' Istituto psich. della R. Università di Roma. II. S. 1403.

442. Fahr, Papillom an der Basis des 3. Hirnventrikels. Biol. Abt. des ärztl. Vereins Hamburg. Ber. Münchener med. Wochenschr. S. 1987.

443. Fittig, Otto, Über einen röntgenographisch lokalisierten Fall von Hirntumor. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. VI. S. 258.

444. Flatau, Germanus, Exophthalmus und Hirndruck. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXVII, 5/6. S. 433.

445. Fürstner, Zur Pathologie und operativen Behandlung der Hirngeschwülste. (28. Wandervers. der südwestd. Neurologen u. Irrenärzte, Baden-Baden. Mai.) Ber. Neur. Centralbl. S. 647. Disk. Axenfeld.

446. Gallavardin u. Varay, Etude sur le cancer secondaire du cerveau, du cervelet et de la moëlle. Rev. de méd. No. 6/7.

447. Holzhäuer, Richard, Zur Kasuistik der Gehirntumoren im Kindesalter. Inaug.-Diss. Berlin.

448. Krüger, Hermann, Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens und des Stirnlappens beobachteten Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 505.

1903. 449. Laitat, Papilles de stase et tumeurs intracraniennes. Journ. méd. de Bruxelles. 2. April. No. 13.

450. Liebrecht, Zur Entstehung und zur klinischen Bedeutung der Stauungspapille. Münchener med. Wochenschr. No. 28.

451. Moerchen, Friedrich, Die Erscheinungen bei Erkrankungen des Sehhügels mit specieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. X.

452. Righetti, R., Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio dei gliomi cerebrali e all' anatomia delle vie ottiche centrali. Rivista di patol. nervosa e mentale. VIII, 6/7.

453. Salomonsohn, H., Zur Lokalisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior. (Nachtrag.) v. Graefe's Arch. f. Ophth. LV, 2. S. 265.

454. Schamuschin, Ein Fall von Hirngeschwulst. (Sitzungsbericht der Gesellschaft der russischen Ärzte in Moskau. 14. Nov.) Medic. obosr. XLI. No. 4.

455. Siefert, Ernst, Über die multiple Carcinomatose des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXVI, 3. S. 720.

456. Weil, M., Die operative Behandlung der Hirngeschwülste. Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Gebiete der Nerven- u. Geisteskr. IV, 4. Halle a. S. C. Marhold.

457. Yamaguchi, H., Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven. I. Recidivierende Stauungspapille mit Thrombose der Vena centr. ret. bei Sarkom des Stirnhirns. II. Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Tumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschrift.

1904. 458. Barrett u. Orr., A second series of optic neuritis. Intercolon. med. Journ. of Australas. 20. Mai.

459. Bullard, William N., The value of astereognosis as a localising symptom in cerebral affections. Journ. of nervous and mental disease. April.

460. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Gustav Fischer, Jena.

461. Charvet, J. et Blancel, Gliome volumineux du lobe frontal gauche; destruction presque complète de la troisième frontale, absence de phénomènes moteurs et d'aphasie, oedème papillaire de l'oeil droit, vision diminuée etc; Lyon. méd. No. 15; 10. April. Ber. Arch. de neur. XVIII. 2. Serie. Nov. No. 107. S. 479.

462. Collier, James, The false localising signes of intracranial tumour. Brain. Winter. CVIII. Bd. 27. S. 490.

463. Flemming, Robert A., Optic neuritis in cases of intracranial tumour with special reference to the neuroglial changes present. Rev. of neur. and psych. Aug.

464. Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. 1904 u. XLIII. 1905.

465. Krause, Fr., Hirnchirurgie. Deutsche Klinik. S. 953.

466. Krüger, Albert Hermann, Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens und des Stirnlappens beobachteten Symptome mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. XI, 1. Jan. S. 44.

467. Lichtheim, Hirngeschwulst. Verein f. wissensch. Heilk. in Königsberg i. Pr. 7. Nov. Ber. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 207. Vgl. Garrè 1905.

468. Liebrecht, Über die Entstehung und klinische Bedeutung der Stauungspapille. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 5. April. Disk. Trömner, Deutschmann.) Ber. Neurol. Centralbl. S. 672.

469. Masing, Ernst, Zur Anwendung der Lumbalpunktion bei Hirntumoren. St. Petersburger med. Wochenschr. S. 1.

1904. 470. Mc Kennan, Cyst of right occipital lobe. Journ. of the mental and nerv. dis. Mai.
471. Mock, Ernst, Beitrag zur Kasuistik der Stauungspapille. Diss. Tübingen.
472. Pissareff, Quelques réflexions sur la stase papillaire à propos de deux cas de tumeur cérébral. Thèse de Montpellier.
473. Raymond, Tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux. (Leçon de M. le Professor Raymond. 12. Dec. 1902; recueillie et publiée par M. M. les Drs. Philippe et Lejonne.) Arch. de neur. No. 97. XVII. Jan. S. 1.
474. Raymond u. Courtellemont, Un cas de kyste dermoide des centres nerveux. Soc. de neur. Juni. Ber. Arch. de neur. 12. Serie. XVIII. S. 76. Juli. No. 103.
475. Saenger, Alfred, Über die Pathogenese der Stauungspapille. (Vortrag, geh. auf der 76. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Breslau.). Wiener med. Wochenschr. No. 47 bis 49.
476. Siefert, Ernst, Über Hirnnervenmetastasen des sog. Deciduoma malignum. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXVIII.
477. Souques, M., Des troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales. Rev. neurol. No. 14.
478. Torrès, Neoplasia del seno esfenoidal. Rev. de Med. y Cir. Mai.
479. Uhthoff, W., Zur Frage der Stauungspapille. (Erweiterte Diskussionsbemerkungen zu dem Saengerschen Referat: »Über Stauungspapille« auf der 76. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. 21. Sept. Neurol. Sektion.) Neurol. Centralbl. No. 20.
1905. 480. Adamkiewicz, Albert, Zur Frage über das Wesen der sog. »Stauungspapille«. Neurol. Centralbl. XXIV. No. 5. 1. März. S. 206.
481. Alessandri, Roberts, Solitärtuberkel der Rolandischen Gegend, Kraniectomie, Exstirpation, Heilung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVIII, 1. S. 62. (Ins Deutsche übertragen von Kurt Meyer.)
482. Behr, Metastatische Tumoren des Gehirns. XL. Vers. der Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens in Hannover. 6. Mai. Ber. Neurol. Centralbl. XXIV. 1. Juni. No. 11. S. 542.
483. Blum, L., Über einen Fall von Schlafsucht, bedingt durch eine Carcinommetastase im Gehirn. Berliner klin. Wochenschr. No. 43. S. 1367.
484. Borchardt, Cholesteatom der hinteren Schädelgrube. 34. Kongr. der deutschen Ges. f. Chir. in Berlin. April. Ber. Neurol. Centralbl. XXIV. 16. Mai. No. 10. S. 493.
485. Brown u. Keen, Großer Tumor des Stirnlappens. Journ. of Amer. Assoc. No. 10. Ber. Deutsche med. Wochenschr. No. 15. S. 605.
486. Bruns, Demonstration von Hirntumoren. 40. Vers. der Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens in Hannover. 6. Mai. Ber. Neurol. Centralbl. XXIV. 1. Juni. No. 11. S. 536.
487. Burr, Loss of the signe language in a deaf mute from cerebral tumor and softening. New York med. Journ. No. 1383.
488. Cushing, Harvey, L'établissement d'une hernie cérébrale en tant que mesure décompressive pour certaines tumeurs endocrâniennes inaccessibles etc. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Vol. I. No. 4. S. 297. Okt. Ber. Ann. d'Ocul. CXXXVIII, S. 65. 1907.
489. Dubarry u. Guillot, Maurice, Über palliative Trepanation bei Stauungspapille. (Kongr. d. franz. ophth. Ges. Paris. Mai.) Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. 1. Juni. S. 775.
490. Fischer, O., Zur Kenntnis des multiplen metastatischen Carcinoms des Centralnervensystems. Jahrb. f. Psych. XXV. S. 125.
491. Garrè, Fälle von Hirntumoren. Verein f. wissensch. Heilk. in Königsberg i. Pr. 9. Juni. Ber. Deutsche med. Wochenschr. 31. Jahrg. 20. April. No. 16. S. 648 (s. Lichtheim 1904).

1905. 492. Gowers, W. R., A clinical lecture on a metastatic mystery. Lancet. II. S. 1593.
493. Gruner et Bertolotti, Syndrome de la catotte pédonculaire. Nouv Iconogr. de Salpêtr. No. 2.
494. Hartmann, Zur allgemeinen und speziellen Pathologie intrakranieller Tumoren. 77. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Meran. Sept. Ber. Neurol. Centralbl. XXIV 1. Nov. No. 21. S. 1015.
495. Henneberg, Über das ependymäre Gliom. Ges. der Charité-Ärzte. 20. Juli. Ber. Berliner klin. Wochenschr. 42. Jahrg. 9. Okt. No. 41. S. 1318.
496. Höniger, Stauungspapille. (Verein der Ärzte in Halle a. S.) Bericht Münchener med. Wochenschr. S. 1267.
497. Knapp, A., Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. (Eine klinische Studie.) Wiesbaden, J. F. Bergmann.
498. Konrád, Béla, Ein Fall von Sarkom des Gehirns. Gyógyászat. No. 29.
499. Mc Connell, J. W., A case of tumor of the first and second frontal convolutions with motor agraphia as its chief localizing symptom; successful removal of the tumor. University of Pennsylvania. Med. Bulletin. XVIII. S. 156.
500. Ménétrier u. Bloch, Syndrome de Weber non pédonculaire causé par une tumeur du lobe temporal. Soc. méd. des Hôp. de Paris. Ber. Rev. génér. d'Opht. S. 141.
501. Müller, Friedrich, Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 394/95. Serie XIV. Heft 4/5. Innere Med. No. 118/119. S. 377.
502. v. Nießl-Mayendorf, E., Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfelappens. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXVI. S. 13.
503. Nonne, Multiple Hirnnervenlähmung. Biol. Abt. des ärztl. Vereins zu Hamburg. 8. Mai. Ber. Neurol. Centralbl. XXV. 16. Juni. No. 12. S. 591.
504. Pagenstecher, H., Über Augenhintergrundsveränderungen bei inneren Krankheiten, spec. bei anämischen Zuständen. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 237.
505. Oppenheim, H., Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVIII, 2. S. 135.
506. Paton, Optic neuritis in cerebral tumours and its subsidence after operation. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. S. 129. Ber. auch Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. 2. Sept. S. 292. Disk. Russel, Gunn.
507. Raymond, Huet et Alquire, Paralysie faciale périphérique due à un fibrosarcome englobant le nerf à sa sortie du bulbe. Arch. de neur. XIX. Jan. No. 109. S. 1. 2. Serie. XIX.
508. Rizor, Über einen Fall von Hirntumor. (Med. Ges. in Göttingen. 6. Juli.) Ber. Deutsche med. Wochenschr. No. 44. 2. Nov. S. 1779. 31. Jahrg.
509. Rothmann, M., Geschwulst in der mittleren Schädelgrube. Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkr. 3. Juli. Disk. Remak. Ber. Neurol. Centralbl. 24. Jahrg. 16. Juli. No. 14. S. 666.
510. Saenger, Ein Fall von Hirntumor. Ärztl. Verein in Hamburg. 21. März. Ber. Deutsche med. Wochenschr. XXXI. 17. Aug. No. 33. S. 1332.
511. Schultz-Zehden, P., Ein Beitrag zur Kenntnis der Genese einseitiger Stauungspapille. (Nach einem Vortrag in der Berliner ophth. Ges. am 16. Jan.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. II. S. 153.
512. de Schweinitz, G. E. u. Carpenter, J. T., Die Augensymptome der Läsion des Chiasma opticum mit Bericht über drei Fälle von bitemporaler Hemianopsie. Journ. Amer. med. Assoc. 14. Jan. XLIV. No. 2. S. 81.

1905. 513. de Schweinitz u. Shumway, Concerning neoplasma of the choroid. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Forty-first Meeting. X. S. 439.
514. Spiller, William G., The importance in clinical diagnosis of paralysis of associated movements of the eyeballs, especially of upward and downward movements. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXII. No. 7 u. 8. S. 419.
515. Vorkastner, Schwierigkeiten der Indikationsstellung zur Operation bei Jacksonscher Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. No. 24 u. 25.
516. Walko, Pulsierender Tumor der Schädelbasis. Verein deutscher Ärzte in Prag. 20. April. Ber. Deutsche med. Wochenschr. XXXI. 31. Aug. No. 35. S. 1416.
517. Weber u. Papadaki, De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouv. Iconogr. de la Salp. No. 2.
518. Weintraud, Zur Kasuistik der Hirnpunktion. 30. Vers. südwestd. Neur. u. Irrenärzte zu Baden-Baden. Ber. Münchener med. Wochenschr. S. 1166.
519. Wharton, John, Tumour of the cerebral hemisphere with hemianopsia. Ophth. Rev. XXIV. No. 282. April. S. 97.
520. Zade, Ein Fall von primärem Magencarcinom mit zahlreichen Skelettmetastasen und Stauungspapille. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path. XXXVII, 3.
521. Zenner, Philip, A case of tumor of occipital lobe. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 1. Vol. 32. S. 27.
1906. 522. Alexander, Chorioidealtuberkel. Ärztl. Verein Nürnberg. 6. Dez. Ber. die ophth. Klinik 1907. S. 18.
523. Bálint, Rudolf, Über die Bedeutung des Fehlens des Patellarreflexes bei Erkrankungen, welche mit Erhöhung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit einhergehen. Orvosi Hetilap. No. 1 u. Ungar. med. Presse. XI. S. 89—92.
524. Bruns, Metastat. Carcinom an der Basis der linken hinteren Schädelgrube. (41. Vers. des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens u. Westphalens in Hannover. 5. Mai. Ber. Neurol. Centralbl. XXV. 1. Juni. No. 11. S. 542.)
525. Cestan, Raymond G., Epithélioma primitif du cerveau. Soc. de neurol. 3. Mai. Ber. Ann. d'Ocul. CXXXVI. S. 140. 69. Jahrg. Aug.
526. Dinkler, Zur Lokalisation im Großhirn. 31. Wandervers. d. südwestd. Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden. Neur. Centralbl. S. 632.
527. Flatau, G. u. Koelichen, Carcinoma ossis frontalis, parietalis et cerebelli bei einem 17jährigen Mädchen, als Metastase eines Adenoma colloides glandulae thyreoideae. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. S. 177.
528. Flesch, J., Tumor der Schädelbasis. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. 18. Okt. Ber. Centralbl. f. innere Med. 27. Jahrg. No. 47. 24. Nov. S. 1176 u. Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. 7. Febr. 1907. No. 6. S. 247.
529. Fürstner, Über die operative Behandlung der Hirngeschwülste. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XLI. S. 202.
530. Gordinier, H. C. u. H. W. Carrey, A study of two unusual brain tumours; one a multiple cylindroma of the base of the brain, the other a neuro-epithelioma of the choroid plexus of the fourth ventricle. Journ. of nerv. and ment. dis. Jan.
531. Hartmann, F., Zur allgemeinen und speziellen Pathologie intrakranieller Tumoren. Verh. der Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte. 77. Vers. zu Meran. II, 2. S. 255.
532. Heller, H., Über einen vom rechten Keilbeinflügel ausgehenden Schädeltumor. (Ärztl. Verein zu Greifswald.) Deutsche med. Wochenschr. No. 2. S. 84.

1906. 533. Heymann, Multiple Osteome am Schädel. (Berliner med. Ges.) Ber. Münchener med. Wochenschr. S. 1329.
534. Horsley, Victor, On the technique of operations on the central nervous system. Brit. med. Journ. No. 2382.
535. Kraft, Über die Häufigkeit der Stauungspapille bei Tumoren und Abscessen des Gehirns. Inaug.-Diss. Marburg.
536. Krause, Fedor, Über die operative Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. (78. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Stuttgart. Sept. Disk. Schultze, Bruns, Saenger, Schwarz.) Ber. Neurol. Centralbl. XXV. 16. Okt. No. 20. S. 966.
537. von Krüdener, H., Zur Pathologie der Stauungspapille und ihrer Veränderung nach der Trepanation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXV, 1. S. 71.
538. Levinsohn, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. (33. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. Aug. S. 172.) v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXIV, 3. S. 511.
539. Lexer, Ein Fall von Cholesteatom der Schädelknochen und der Augenhöhle. (Verein f. wissensch. Heilk. in Königsberg i. Pr.) Ber. Deutsche med. Wochenschr. V. B. S. 123.
540. v. Leyden, Fall von carcinomatösen Metastasen nach Amputation der Mamma. (Verein f. innere Med. in Berlin. 16. Juli.) Ber. Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg. 23. Aug. No. 34. S. 1391.
541. Lunn, John R., Cerebral basal tumour; double white atrophy, death after seventeen years. Brit. med. Journ. Juni.
542. Mingazzini, Giovanni, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIX. Mai. Heft 5, S. 442. (Deutsch von Kurt Meyer.)
543. Morax, Hémianopsie et réaction pupillaire hémiopique au cours de l'évolution d'une tumeur orbitaire et intra-crânienne. Soc. d'opht. de Paris. 9. Okt. Disk. Antonelli. Ber. Ann. d'Ocul. 69. Jahrg. CXXXVI. Nov. S. 395.
544. Mouisset et Beutter, Tumeur cérébrale à forme psychique, pas d'oedème papillaire. Lyon méd. S. 1008.
545. Müller, Beiträge zur Lehre von der sog. Stauungspapille. (Ophth. Ges. in Wien. 4. Juli. Disk. Elschnig, Königstein, Schnabel, Wintersteiner, Sachs.) Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. (N. F. II.) Sept. S. 316.
546. Neu u. Macdonald, Hirntumor. Journ. of americ. Assoc. No. 2.
547. Oppenheim, H. u. F. Krause, Operativ geheilter Fall von Tumor des Occipitallappens des Gehirns. Berliner med. Ges. 7. Nov. Ber. Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg. 6. Dez. No. 49. S. 2009 und als Original in Berliner klin. Wochenschr. 43. Jahrg. 17. Dez. No. 51. S. 1616.
548. Ormond, Augensymptome bei intrakraniellen Geschwülsten. Royal Med. and Chir. Soc. 13. März. London. Ber. Deutsche med. Wochenschr. S. 944 und Ocular symptoms of intracranial tumours. Brit. med. Journ. S. 622.
549. Pedrazzini, F., Sull' origine dell' idrope dei ventricoli e della papilla da stasi nei tumori intracranici. Gazz. med. ital. LVII. S. 421 u. 431.
550. Pfeiffer, Über explorative Hirnpunktionen nach Schädelbohrungen zur Diagnose von Hirntumoren. (31. Wandervers. d. südwestd. Neurol. u. Irrenärzte.) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLII. S. 291.
550 a. Pfeiffer, C., Über das Chlorom des Schädels, ein typisches Krankheitsbild. Münchener med. Wochenschr. LIII. No. 39. S. 1909.
551. Raymond, F., P. Lejonne u. J. Lhermitte, Tumeurs du corps calleux. L'encéphale. I. No. 6. S. 533.

1906. 552. Rinne, Partielle Hyperostose des Schädels. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 12. März. Ber. Deutsche med. Wochenschr. XXXII. 12. Juli. No. 28. S. 1138.
553. Rosenblath, W., Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI, 5/6. S. 335.
554. Saenger, Über Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren. (78. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Stuttgart. Sept.) Ber. Neurol. Centralbl. XXV. 16. Okt. No. 20. S. 966.
555. de Schweinitz, G. E., The ocular symptoms of tumor of cerebrum. Univ. of Pennsylv. med. Bull. April/Mai. S. 42.
556. Sick, Trepanation bei supporiertem Hirntumor mit Ausgang in Heilung. (Ärztl. Verein in Hamburg. 20. März.) Ber. Deutsche med. Wochenschr. XXXII. 23. Aug. No. 34. S. 1396.
557. Spiller u. Frazier, Palliative operations in the treatment of tumors of the brain etc. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Sept. u. Journ. of Amer. Assoc. No. 9—12.
558. Spiller u. Weisenburg, Carcinoma of the nervous system with the report of eleven cases. Journ. of nerv. a. ment. dis. No. 8.
559. Uchterberger, Franz, Ein echtes Cholesteatom der Schädelknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXXI, 1—4.
560. Walko, K., Über einen Fall von Cystadenoma papilliferum der Ceruminaldrüsen mit multipler halbseitiger Hirn- u. Cervikalnervenlähmung. Prager med. Wochenschr. No. 5 u. 6.
561. Weber, De quelques altérations du tissu cérébral, dues à la présence de tumeurs. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3.
562. Wills, Frazier, Spiller, de Schweinitz, Weisenburg, Tumors of the cerebrum. Philadelphia.
563. Wilson, Ectopia in certain mesencephalic lesions. Brain. CXVI.
564. Ziehen, Zur Differentialdiagnose des Gehirntumors und der Gehirnthrombose. Med. Klinik. No. 37.
1907. 565. Babinski u. J. Chaillous, Résultats thérapeutiques de la ponction lombaire dans les névrites optiques d'origine intra-crânienne. Ann. d'Ocul. 70. Jg. CXXXVIII. Juli. S. 1 u. franz. ophth. Ges. Kongreß. Paris. Mai. Disk. Terson, Axenfeld, Chaillous. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Mai/Juni. N. F. III. S. 562.
566. Baradulin, G., Einfluss der Trepanation auf die Stauungspapille. Russk. Wratsch. No. 47.
567. Berliner, Zur Kasuistik der Diplopie. XXXVIII. (Vers. der südwestd. Irrenärzte in Heidelberg. 2. u. 3. Nov.) Ber. Neurol. Centralbl. XXVI. 1. Dez. No. 23. S. 1144.
568. Bielschowsky, Max u. Ernst Unger, Zur Kenntnis der primären Epithelgeschwülste der Adergeflechte des Gehirns. Arch. f. klin. Chir. LXXXI.
569. Bruce, a) Tuberculous tumour affecting both sixth nerve nuclei and causing paralysis of conjugate deviation of both eye; b) Tumour of sylvian grey matter involving third nerve nucleus causing bilateral paralysis of vertical movements. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ber. Ophth. Rev. S. 217.
570. Clarke u. Atwood, A report of cases of Landouzy-Dejerine myopathie (congenital), Thomsen's disease and enchondrome of the hypophysis. New York med. Journ. No. 3.
571. Denks, H., Tumor des Occipitallappens des Gehirns, durch Operation geheilt. Beitrag z. klin. Chir. LV, 1. S. 300.
572. Dege, Cyste im Großhirn. (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 10. Juni.) Ber. Deutsche med. Wochenschr. XXXIII. 29. Aug. No. 35. S. 1433.

1907. 573. Dupuy Dutemps, Die Vena centralis retinae bei der Stauungspapille. Soc. franç. d'opht. (Kongreß 6.—9. Mai. Paris.) Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. Jahrg.; N. F. III. Mai/Juni. S. 563.

574. Fahr, Demonstration zweier Hirngeschwülste. (Biol. Abt. des ärztl. Vereins Hamburg. 7. Mai.) Disk. Liebrecht, Trömner, Fraenkel, Delbanco. Ber. Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 23. Juli. No. 30. S. 1501.

575. Flatau, Ein Fall von Knochentumor an der Schädelbasis. Gazeta lekarska. (Polnisch) und Ein Fall von Tumor im Gebiete der Sella turcica. Ebenda.

576. Fleming, Robert, A clinical lecture on optic neuritis and its relationship to intracranial tumours. Med. Press and Circular. No. 3. S. 58; ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 25. Mai.

577. Geipel, Multiple Neurofibrome des Centralnervensystems. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 9. März. Ber. Münchener med. Wochenschr. LIV. 21. Mai. No. 20. S. 1057.

578. Goldberger, M., Tumor des rechten Schläfenlappens. Psychiatr.-neurol. Sekt. des Budapester kgl. Ärztevereins. 18. Nov. Disk. Bálint. Ber. Neurol. Centralbl. XXVIII. 1. April. No. 7. S. 391.

579. Harbord, Fünf Fälle von Trepanation. Ärztl. Verein in Frankfurt a. M. 16. Dez. Ber. Deutsche med. Wochenschr. XXXIV. 13. Febr. No. 7. S. 311.

580. Hartmann, Fritz, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Geschwülste der Schädelbasis. Journ. f. Psychol. u. Neurol. VI. u. VII.

580a. Hartmann, Fritz, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXI. Febr. Heft 2. S. 97 u. März, Heft 3. S. 248.

581. Hawthorne, C. O., On the clinical aspects of metastases to the central nervous system and other parts in malignant disease of the viscera. Lancet. I. S. 1290.

582. Hirschfeld, Hans, Metastatische Duraltumoren. (Zwanglose Demonstrations-Ges. in Berlin. 8. März.) Ber. Med. Klinik. III. 7. April. No. 14. S. 402.

583. Klippel, M. u. Renaud, Maurice, Note sur l'histogenèse d'un épithélioma secondaire du cerveau. Revue de méd. No. 1. S. 11.

584. Kopczyński, Multiple Gehirnmetastasen. Neurol.-psychiatr. Verein in Warschau. 20. April. Ber. Neurol. Centralbl. XXVIII. 20. April. No. 7. S. 397 u. Gazeta lekarska.

585. Kümmell, Fall von Hirntumor. (Ärztl. Verein Hamburg. 22. Jan.) Ber. Münchener med. Wochenschr. LIV. No. 6. 5. Febr. S. 286.

586. de Lapersonne u. Cerise, Tumeur cérébrale. Soc. de neurol. 2. Mai. Disk. Babinski, Sicard. Ber. Ann. d'Ocul. 70. Jahrg. CXXXVIII. Aug. S. 132.

587. Laewen, Prolapsus cerebri und Zurückgehen von Hirndrucksymptomen nach Palliativtrepanation bei inoperablem Tumor cerebri. Med. Ges. Leipzig. 3. Dez. Ber. Deutsche med. Wochenschr. XXXIV. 16. Jan. No. 3. S. 133.

588. Mayer, W., Zur Kenntnis vasomotorischer Symptome bei Hirntumoren. (Obersteiner Festschr.). Arb. a. d. Wiener neurol. Institut. XVI. S. 340.

589. Morax, V., Sarcome de l'orbite de la fosse cérébrale moyenne. Hémianopsie et réaction pupillaire hémiopique par compression de la bandelette optique. Ann. d'Ocul. 70. Jahrg. CXXVIII. Okt. S. 264.

590. Okinczyč, J. u. G. Küss, Métastase intracrânienne d'un cancer gastrique et compression du nerf moteur oculaire commun. Ann. d'Ocul. 70. Jahrg. CXXXVIII. Sept. S. 174.

591. Oppenheim, H., Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des centralen Nervensystems. Berlin. S. Karger.

1907. 592. Pfeifer, Über explorative Hirnpunktionen nach Schädeldurchbohrung zur Diagnose von Hirntumoren. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLII. S. 451 und Über die Diagnose von Hirntumoren durch Hirnpunktion. (Verein der Ärzte in Halle a. S.) Ber. Münchener med. Wochenschr. S. 1680 und Jahresber. f. Psychiatrie u. Neurol. XXVIII. S. 323.

593. Pick, Disk.-Bemerkungen zu Bach u. Bumke: »Über Pupillenverhalten u. s. w.« in der 79. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Dresden. September. Ebenda. Gutmann. Bericht Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII, 4. S. 377.

594. Pilcz, Zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion. Wiener klin. Rundschau. S. 425.

595. Redlich, Über den Mangel der Selbstwahrnehmung des Defektes bei central bedingter Blindheit. (79. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Dresden. Sept.) Disk.: Heilbronner, Meyer, Saenger, Anton, Haenel, Niessl, Sträußler. Ber. Neurol. Centralbl. XXVI. 1. Okt. Abt. f. Neurol. u. Psych. No. 19. S. 919.

596. Reich, Areflexie der Cornea bei Tumor des Stirnhirns (Neuroglioma ganglionare). (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkr.). Disk.: Lewandowsky, Jacobsohn, Forster, Oppenheim, Reich. 11. Nov. Neurol. Centralbl. XXVI. 7. Dez. No. 23. S. 1133. Ebenda. XXVII, 2. Jan. 1808. No. 1. S. 46.

597. Riegel, Multiple metastatische Hirn- und Lungentumoren. (Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik. 26. Sept.) Ber. Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 31. Dez. No. 53. S. 2649.

598. Rosenthal, Bernh., Zur Symptomatologie der Tumoren des Hinterhauptlappens. Inaug.-Diss. Gießen und Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. II, 2.

599. Russell, Risien, Über die Indikationen der Operationen bei Hirntumoren. (75. Jahresvers. der Brit. med. Assoc.) Disk. Marcus Gunn. 27. Juli. Ber. Münchener med. Wochenschr. LIV. 10. Sept. No. 37. S. 1851.

600. Saenger, Alfred, Über die Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren zur Vermeidung drohender Erblindung. (Vortrag auf der 78. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Stuttgart. 1906.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. Jahrg. (N. F. III.) S. 145.

601. Schmidt-Rimpler, Disk. zu Pfeiffer. Verein der Ärzte in Halle a. S. 19. Juni. Ber. Münchener med. Wochenschr. LIV. 3. Sept. No. 36. S. 1800 und Vereinigung der Augenärzte der Prov. Sachsen, Anhalts und der Thür. Lande. Halle a. S. 9. Juni. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. N. F. IV. Juli. S. 116.

602. Schultze, Friedr., Zur Diagnostik der Operabilität der Hirn- und Rückenmarkstumoren und über Operationserfolge bei denselben. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. XVII, 5. S. 613.

603. Seggel, Multiple Hirntumoren unter dem Symptomenbilde eines Herdes der inneren Kapsel auftretend. Münchener med. Wochenschr. LIV. 13. Aug. No. 33. S. 1637.

604. Selenkowsky, Zur Entstehung der Keratitis neuroparalytica u. s. w. Russk. Wratsch. No. 39. S. 1340.

605. Soing, La ponction lombaire en ophthalmologie. Thèse de Bordeaux.

606. Stertz, G., Über scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Großhirns u. s. w. Neurol. Centralbl. XXVI. 16. April. No. 8. S. 349 u. 1. Mai. No. 9. S. 393.

607. Stintzing, Über die trügerische Bedeutung von Herdsymptomen bei Gehirnkrankheiten. Med. naturwissensch. Ges. in Jena. 14. Febr. Ber. Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 30. April. No. 18. S. 912.

1907. 608. Thomson, H. Campbell, A clinical lecture on a case of cerebral tumour associated with subjective sensations of smell. Brit. med. Journ. 21. Dez. S. 1761.

609. Tilmann, Über einen Fall von geheiltem Hirntumor. (Rheinisch-westfäl. Ges f. innere Med. u. Nervenheilk.). Köln. 11. Nov. 1906. Ber. Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 15. Jan. No. 3. S. 140.

610. Trantas, A., Ophtalmoscopie de la région ciliaire et rétrociliaire. Arch. d'opht. XXVII. S. 581.

611. van Gehuchten, A., Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren. Handelingen van het X. Vlaamsch natuuren geneesk. Congr.

612. Weisenburg, T. H., Conjugate deviation of the eyes and head and dissorders of the associated ocular movements in tumours and other lesions of the cerebrum. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. XLVIII. No. 12—13. S. 1003.

1908. 613. Anton u. v. Bramann, Balkenstich bei Hydrocephalus, Tumoren und bei Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. No. 32.

614. Apelt, F., Der Wert von Schädelkapazitätsmessungen und vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen für die innere Medizin und die Neurologie. (Ges. deutscher Nervenärzte in Heidelberg. Okt.). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXV, 3/4; 15. Okt.

615. Awerbach, Krankendemonstr. Moskauer augenärztl. Ges. 26. Febr. Disk. Natanson I, Logetschnikow. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. N. F. V. April. S. 433.

616. Best, Pathologische Veränderungen in der Sehsphäre des Gehirns bei cerebraler Erblindung. Bericht über die 35. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg. S. 203. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1909.

617. Bielschowsky u. Schwabach, Tumor des Felsenbeins, multiple Hirnnervenlähmung. (Berliner otol. Ges. 4. Dez. Disk. Wagener.) Ber. Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 4. Jan. No. 209. S. 36.

618. Biro, Max, Über Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV, 3/4. S. 213.

619. Boettiger, Disk. zu Saenger: Über Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen. (Biol. Abt. des ärztl. Vereins zu Hamburg. 24. März.) Ber. Neurol. Centralbl. XXVII. 16. Mai. No. 10. S. 489.

620. Bruns, Ludwig, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin, S. Karger.

621. Calonzi, A., Tumor des 3. Ventrikels. Il Policlinico. XV, 3.

622. Cange u. Aboulker, Osteom der Schädelbasis. (Verhandlungen des 1. internat. Laryngo-Rhinologen-Kongresses. Wien. 21.—25. April.) Deuticke, Wien. 1909. S. 579.

623. Chaillous, J., De la trépanation dans les névrites oedémateuses d'origine intracranienne. Soc. d'opht. de Paris. 7. Juli. Ber. Ann. d'Ocul. 71. Jahrg. CXL. Juli. S. 55 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. N. F. VI. Aug. S. 224.

624. Cicaterri, B., Sopra un tumore paraipofisario. Riv. di patol. nerv. e ment. XII. Bericht im Neurol. Centralbl. S. 1126.

625. Darier, De la trépanation comme palliatif dans la névrite du stase. Clin. opht. S. 340.

626. Erikson, Zur Diagnose der Sehhügeltumoren. Obosren. Psych., Neurol. u. experim. Psychol. Heft 2. S. 95.

627. Fischer, Ferdinand, Über gliomatöse Entartung der Opticusbahn. Arch. f. Augenheilk. LIX, 2. Febr. S. 181.

628. Foerster, Gliom des vorderen Balkens. (33. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurolog. u. Irrenärzte in Baden-Baden. Mai.) Ber. Neur. Centralbl. 27. Jahrg. 1. Juli. No. 13. S. 644.

1908. 629. Forster, Krankendemonstration. Psychiatr. Verein zu Berlin. 14. März. Ber. Neurol. Centralbl. XXVII. 16. April. No. 8. S. 399.
630. Glasow, Beitrag zur Kasuistik der Gehirngeschwülste. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XLV. S. 310.
631. Graves, W. W., A clinical study of a case of brain tumour. Operation, complete recovery. New York med. Record. 23. Mai.
632. Hartmann, Fritz, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Geschwülste der Schädelbasis. Journ. f. Psychol. u. Neurol. VI. u. VII. Bericht Neurol. Centralbl. S. 23.
633. v. Hippel, Eugen, Zur Pathogenese der Stauungspapille. (2. Jahresversamml. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Heidelberg. 3. u. 4. Okt.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVI, 1/2. 24. Dez. S. 142.
633a. v. Hippel, Eugen, Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. v. Graefe's Archiv f. Ophth. LXIX, 2. 3. Nov. S. 290—384 u. Münchener med. Wochenschr. LV. 15. Sept. No. 37. S. 1916. Auch Naturhistor.-med. Verein in Heidelberg. Bericht med. Klinik. IV. 6. Sept. No. 36. S. 1400.
634. Hirsch, Ophthalmoplegia unilateralis exterior. (Verein deutscher Ärzte in Prag. 26. Juni.) Bericht Wiener med. Wochenschr. 58. Jahrg. 24. Okt. No. 43. S. 2377.
635. Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. I. Multiples Gliom von ungewöhnlicher Ausdehnung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV, 3/4. S. 185.
636. Horsley, Die operative Behandlung der Neuritis optica. Ophthalmoscope. Sept. S. 658.
637. Kausch, W., Die Behandlung des Hydrocephalus der kleinen Kinder. Arch. f. klin. Chir. LXXXVII, 3. S. 1.
638. Knape, E., Die Stauungspapille und ihre Pathogenese. Finska läkaresällsk. Handl. II. S. 100.
639. Knapp, Albert, Fortschritte in der Diagnostik der Gehirntumoren. Münchener med. Wochenschrift 55. Jahrg. 12. Mai. No. 19. S. 1003. (Med. Ges. in Göttingen. 9. Jan.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 2. April. No. 14. S. 623.
640. Köllner, Zur Ätiologie der Abducenslähmung, besonders der isolierten Lähmung. Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 16. Jan. No. 3. S. 112. 23. Jan. No. 4. S. 153 u. 30. Jan. No. 5. S. 197.
641. Krause, Krankendemonstration aus der Hirnchirurgie. (37. Kongress d. deutschen Ges. f. Chir. in Berlin. April. Disk.: Adler.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVII. 16. Mai. No. 10. S. 482.
642. Küttner, Hermann, Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. IV. Tumoren und Cysten. Berliner klin. Wochenschr. XLIV. 30. März. No. 13. S. 655 u. 6. April. No. 14. S. 706.
643. Laqueur, L., Beitrag zur Lehre vom Verhalten der Pupille unter pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Augenheilk. LIX, 4. S. 327.
644. Lewandowsky, M., Die Diagnose des Hirnabscesses. Med. Klinik. IV. 5. Juli. No. 27. S. 1011.
645. Lippmann, Arthur, Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIII, 3.
646. Marchand, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Ganglion Gasseri. Borst's Festschr. f. v. Rindfleisch.
647. Mills, Ch. K. und Frazier, Ch. H., A brain tumour localized and completely removed, with some discussion of the symptomatology of lesions variously distributed in the parietal lobe. Journ. of nerv. and ment. dis. Aug.
648. Oppenheim, Hermann, Zur Gehirnchirurgie. (Offener Brief an Fedor Krause.) Berliner klin. Wochenschr. No. 28.

1908. 649. Oppenheim, Krankenvorstellung. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 11. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVII. 1. Juni. No. 11. S. 538.

650. Oppenheim, H. und Krause, Fedor, Über operativ entfernte Geschwülste der linken oberen Schläfenwindung. (Berliner med. Ges 28. Okt.) Bericht Med. Klinik. IV. 15. Nov. No. 46. S. 1783.

650a. Oppenheim, H. und Krause, Fedor, Über eine operativ entfernte Hirngeschwulst aus der Gegend der linken Insel und ersten Schläfenwindung. Berliner klin. Wochenschr. XLV. 16. Nov. No. 46. S. 2053.

651. Paton, Neuritis optica bei Hirntumor. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 30. Jan. Disk. Gunn, Lawford, Paton, Parsons, Sir Victor Horsley, Gowers, Beevor, Buzzard.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI, 1. (N. F. V. Bd.) Mai. S. 559.

651a. Paton, Optic neuritis in cerebral tumours. Med. Press. and Circul. N. S. LXXXV. No. 6. S. 153. Auch Brit. med. Journ. I. S. 321.

652. Rickscher, Charles, und Southard, E., A complicated case of brain tumour. Amer. Journ. of insan. No. 4.

653. Rosenthal, Zur Symptomatologie der Tumoren des Hinterhauptlappens. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. II, 2.

654. Schmiegelow, E., Gehirn mit großem Sarkom in der rechten mittleren Frontalwindung. (Verh. des dänischen oto-laryngol. Vereins. 53. Sitzg. 26. Febr.) Bericht Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. VI. April. No. 7. S. 345.

655. Schüller, Arthur, Über Röntgenuntersuchungen bei Krankheiten des Schädels und Gehirns. (1. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Dresden. 15. Sept. 1907.) Wiener med. Wochenschr. 58. Jahrg. 7. März. No. 10. S. 502.

656. Schupfer, Ferrucio, Über einen Fall von Gliosarkom im rechten Schläfenlappen mit ausgedehnter, einen großen Teil des Rückenmarks umgürtender Metastase. Monatsschr. f. Psychiatrie. XXIV, 4. S. 63.

657. de Schweinitz, G. H., und Holloway, T. B., The operative treatment of papilloedema (choked disc) with special reference to decompressing trephining. Philadelphia and Transact. of the College of Physic. of Philadelphia.

658. Spiller, W. G., Weiterer Beitrag zur Palliativoperation bei Hirntumoren. (Amer. med. Assoc. Sect. on Ophth. Chicago. Juni.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. (N. F. VI. Bd.) Aug. S. 231.

659. Stieren, Surgical interference in choked disc. (Med. Soc. of Pennsylvania. Sect. on Ophth.) Ophth. Record. S. 139.

660. Sträußler, Tumor der hinteren Schädelgrube. (Wiss. Ges. deutscher Ärzte in Böhmen. 20. Mai.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 55. Jahrg. 16. Juni. No. 24. S. 1317.

661. Thomas and Cushing, Removal of a subcortical cystic tumour at a second-stage operation without anesthesia. Journ. of the amer. and Assoc. No. 11.

662. Tietze, Demonstrationen zur Gehirn- und Rückenmarkschirurgie. (Med. Sekt. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 31. Jan.) Bericht Allgemeine med. Centralztg. No. 8.

663. Trömner, Tumoren der Hirnbasis. (Ärztl. Verein in Hamburg. 15. Dez.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 55. Jahrg. 22. Dez. No. 51. S. 2694.

664. Zadro, Sarkommetastase. (Wissenschaftl. Verein der Militärärzte der Garnison Wien. 22. Febr.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 9. April. No. 15. S. 676.

665. Ziehen in der Disk. zu Hildebrand: Demonstration von 6 Hirnfällen, die durch Operation geheilt. (Ges. der Charitéärzte. 10. Dez.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 11. Febr. 1909. No. 5. S. 223.

1909. 666. Algyogyi, H., Fall von Tumor der Schädelbasis. (Ges. der Ärzte in Wien. 28. Mai.) Bericht Wiener med. Wochenschr. 59. Jahrg. 5. Juni. No. 23. S. 1318.

667. Anton, Bericht über 20 Gehirnoperationen. (15. Vers. mitteldeutscher Psychiater und Neurol. zu Jena. 24. Okt.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVIII. 16. Nov. No. 22. S. 1237.

668. Babinsky, J., Deux cas de tumeur cérébrale du lobe frontal. (Soc. de neurol. 6. Mai.) Bericht Ann. d'Ocul. 72. Jahrg. CXLII. Sept. S. 222.

669. Baisch, B., Über Operationen in der hinteren Schädelgrube. Beiträge z. klin. Chir. LX. S. 479.

670. Boinet, Trois cas de tumeurs cérébrales. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4.

671. Borchardt, L., Knochencyste des Hinterhauptbeins. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 11. Jan. Disk. Cassirer.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVIII. 1. Febr. No. 3. S. 162.

672. Borchardt und Oppenheim, H., Zur Kenntnis der Cystenbildung in der hinteren Schädelgrube. (Verh. der deutschen Ges. f. Chir. 38. Kongr. April.) Bericht Centralbl. f. Chir. 36. Jahrg. No. 31. Beilage. S. 50.

673. Bordley, J., und Cushing, H., Beobachtungen über die Stauungspapille mit besonderer Berücksichtigung dekompressiver Schädeloperationen. Journ. Amer. med. Assoc. Chicago. No. 5.

674. Bordley, James, und Cushing, Harvey, Stauungspapille. Journ. of Amer. Assoc. No. 5.

674a. Bordley, James, und Cushing, Harvey, Alterations in the color fields in cases of brain tumour. Arch. of Ophth. XXXVIII. No. 5. S. 451. Sept. (Abgek. übers. im Arch. f. Augenheilk. LXVI, 2. S. 211. Mai 1910.)

674b. Bordley, James, und Cushing, Harvey, Observations on experimentally induced choked disc. John Hopkin's Hosp. Bull. No. 20. S. 217.

675. Boumann, K. H., Über die klinisch-diagnostische Bedeutung der binasalen Hemianopsie und über den Bau des Chiasma nervorum opticorum beim Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXVI, 5.

676. v. Bramann, Die Bewertung des Balkenstiches in der Hirnchirurgie. (Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. 38. Kongr. April.) Bericht Centralbl. f. Chir. 36. Jahrg. No. 31. Beilage. S. 45. u. Arch. f. klin. Chir. XC, 3.

677. Bruns, 2 weitere Hirntumorfälle, bei denen die Lokaldiagnose falsch war. (44. Wandervers. des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover. 1. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVIII. 16. Juni. No. 12. S. 665.

678. Cabannes, C., Über Trepanation bei Neuritis optica infolge von Hirntumoren. (26. Jahresvers. der franz. Ophth. Ges. Paris. Mai. Disk. Dupuy-Dutemps.) Bericht Arch. f. Augenheilk. LXIV, 1. Juli. S. 136.

678a. Cabannes, C., Contribution à l'étude de la trépanation dans les tumeurs cérébrales avec stase papillaire ou névrite optique. Ann. d'Ocul. 72. Jahrg. CXLII. Aug. S. 72. u. Bull. et mém. de la soc. franç. d'opht.

679. Charles, J. W., The influence of the field of vision in determining for or agaist a palliative operation for papilloedema. With report of a case. Amer. Journ. of Ophth. XXVI. No. 6. Juni. S. 161.

680. Dahlgreen, K. P., I hoilkan grad äro soulster i fossa cranii posterior tillgängliga för operation? Hygiea. S. 1.

681. de Ridder, Demenz und Stauungspapille bei Hirntumoren. Journ. de Bruxelles. No. 27. Soc. belge d'opht. 25. April.) Bericht Arch. d'opht. XXIX. Sept. S. 580. (La démence et la papille de stase dans un cas de tumeurs cérébrales.

1909. 682. Diller, Th., and Gaub, O. C., A case of successful removal of a cerebellar tumour. Journ. of Amer. med. Assoc. LIII. No. 5.

683. Eppinger, Gehirntumor und Trauma. Ärztl. Sachverständigenztg. No. 6.

684. Fehr, Zur Behandlung der Stauungspapille durch die Trepanation. Centralbl. f. Augenheilk. Juli.

685. Flesch, Julius, Tumor der Schädelbasis extrakraniellen Ursprungs. Wiener klin. Wochenschr. No. 4.

686. Foerster, Otfried, Beiträge zur Hirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschrift. (Abgekürzt vorgetragen am 11. Jan. in der Breslauer chir. Ges.)

687. v. Frankl-Hochwart, L., Kasuistische Notizen zur Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXX. S. 141. Bericht Neurol. Centralbl. 1910. S. 361.

687 a. v. Frankl-Hochwart, L., Über Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVII. S. 455.

688. Frazier, Ch. H., The surgical aspect of cerebral decompression. Bericht der Amer. med. Assoc. S. 311.

689. Frey, H., Intrakranieller Tumor. (Ges. der Ärzte in Wien. 28. Okt. Disk. Schüller.) Bericht Wiener med. Wochenschr. 59. Jahrg. 6. Nov. No. 45. S. 2653.

690. Friedmann, Ein Fall von Geruchshallucinationen bei Tumor cerebri. Wiener klin. Rundschau. No. 47.

691. Ginsberg, Demonstration zur chronischen, herdförmig disseminierten Aderhauttuberkulose. (Berliner ophth. Ges. 28. Okt.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXXIII. Nov. S. 327.

692. Gowers, W., A lecture on a case of unilateral optic neuritis from intracranial tumour. (Einseitige Neuritis n. optici bei Tumor cerebri.) Lancet. 10. Juli.

693. Green, John, The dependence of ophthalmology upon other branches of medicine. Ophthalmology. V. No. 3. S. 431.

694. Hildebrand, Chirurgie des Kleinhirns. (16. Internat. Ärztekongr. Aug. Sept. Pest.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 12. Okt. No. 41. S. 2135.

695. Horsley, Victor, Über Neuritis optica. (Brit. med. Assoc. Belfast. Ophth. Abteil. 28. Juli.) Disk. Gordon M. Holmes, Leslie Paton, Bericht Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 27. Sept. No. 39. S. 1791. u. Disk. Henderson. Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 14. Sept. No. 37. S. 1926.

697. Knape, E. V., Studien über die Stauungspapille und ihre Pathogenese. Mitt. a. d. Augenklinik des Carol. Med.-chir. Instituts zu Stockholm. 10. Heft. S. 1—24. (Vorläufige Mitteilung in Finska Läkaresällsk. Handling. 50, 2. S. 100.)

698. Knauer, A., Zur Pathologie des linken Schläfenlappens. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Gießen. Heft 2.

699. Köllner, Sehnervenerkrankung bei Knochengeschwülsten der Augenhöhle. (Berliner ophth. Ges. 25. Nov.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VIII. Bd.) Dez. S. 773.

700. Kölpin, Multiple Adenome (Adenocarcinome) des Gehirns. Arch. f. Psych. XLV, 2.

701. Krause, Fedor, Hirnphysiologisches im Anschluss an operative Erfahrungen. (3. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Wien Sept.) Bericht Münchener med. Wochenschr. LVI. 5. Okt. No. 40. S. 2082. (Berliner med. Ges. 15. Dez.) Original Berliner klin. Wochenschr. 47. Jahrg. 3. Jan. 1910. No. 1. S. 1.

702. Krauss, Weitere Beiträge zur Kasuistik der Orbitalerkrankungen. (Ärztl. Verein zu Marburg. 23. Juni.) Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 7. Sept. No. 36. S. 1866.

1909. 703. Krönlein, Drei durch Radikaloperation geheilte Hirntumoren. (2. Vers. der Schweizer. neurol. Sekt. Nov. Zürich.) Original Neurol. Centralbl. XXIX. 16. Jan. 1910. No. 2. S. 107.

704. Lenz, Georg, Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. Habilitationsschrift. Breslau. Leipzig, Wilhelm Engelmann.

704a. Linck, Alfred, Chordoma malignum. Ein Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste an der Schädelbasis. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path. XLVI, 3.

705. Löwen, Operierte Hirntumoren. (Med. Ges. Leipzig. 9. März.) Münchener med. Wochenschr. LVI. 20. Juli. No. 29. S. 1509.

706. Mietens, Theodor, Die Funktionen des Stirnhirns und die Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Inaug.-Diss. München.

707. Miyake, Zur Exstirpation der Gehirntumoren in der motorischen Rindenportion. Arch. f. klin. Chir. LXXXVIII.

708. Muskens, Hirncyste. (Niederl. ophth. Ges. 12. Dez.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. Jahrg. (N.F. IX. Bd.) Mai/Juni 1910. S. 679.

709. Neisser, Gehirn eines Patienten mit Totalaphasie. (Wissensch. Verein der Ärzte zu Stettin. 2. März.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 31. Mai. No. 22. S. 1041.

710. v. Nießl-Mayendorf, Über kortikale Schlucklähmung. (Med. Ges. zu Leipzig. 29. Juni.) Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 31. Aug. No. 35. S. 1817.

711. Oppenheim, Tumor im Bereich des Lobus temporalis. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 10. Mai.) Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 6. Sept. No. 31. S. 1672.

712. Paton, Leslie, Optic neuritis in cerebral tumours. Ophthalmoscope. März. A clinical study of optic neuritis in its relationship to intracranial tumours. Brain. CXXV. (XXXII.) S. 65.

713. Piazza, Angelo, Ein Fall von Hirntumor. Klinische und pathol.-anatom. Studie. Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 30. Aug. No. 35. S. 1599.

714. Redlich, Fall von Hirngliom. (Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. 25. Febr.) Bericht Wiener med. Wochenschr. 59. Jahrg. 27. März. No. 13. S. 709.

715. Redlich, Emil, und Bonvicini, Giulio, Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Leipzig u. Wien. Deuticke.

716. Reich, Demonstration über Gehirngeschwülste. (Psych. Verein zu Berlin. 18. Dez. Disk. Liebmann, Rosenberg.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIX. 16. Jan. No. 2. S. 103.

717. Risien Russell, J. S., The significance of optic neuritis. Ophthalmoscope. Sept.

718. Robinson, G., Decompression in choked disc. Ophthalmology. V. No. 2. S. 179.

719. Roßbach, Über einen intraventrikulären Gehirntumor mit Areflexie der Cornea. Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 19. Okt. No. 42. S. 2168,

720. Rubritius, H., Über Operationen in der hinteren Schädelgrube. Brun's Beitr. z. klin. Chir. LXIII. S. 447.

721. Ruckert, A., Ein Stirnhirntumor unter dem klinischen Bilde eines Tumors der hinteren Schädelgrube. Berliner klin. Wochenschr. No. 27.

722. Saenger, Areflexie der Cornea. (3. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Wien. Sept.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 5. Okt. No. 40. S. 2083.

1909. 723. Schlesinger, Hermann, Carcinomatöse Durametastase. (Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. 11. März.) Bericht Wiener med. Wochenschr. 59. Jahrg. 10. April. No. 15. S. 832.

724. Schmiedt, Operative Entfernung eines Hirntumors. (Med. Ges. zu Leipzig. 9. März.) Münchener med. Wochenschr. LVI. 20. Juli. No. 29. S. 1510.

725. Schultze, Tumor cerebri 12 Jahre nach einem Kopftrauma nicht Unfallsfolge. Med. Klinik V. 26. Sept. No. 39. S. 1498.

726. de Schweinitz, G. E., und Holloway, T. B., The operative treatment of papilloedema (choked disk), with special reference to decompressing trephining. Univ. of Pensylv. med. bullet. Jan.

726 a. de Schweinitz, G. E., und Holloway, T. B., The operative treatment of papilloedema dependent upon increased intracranial tension. The therapeutic Gazette. 15. Juli. und Bericht der Ophth. sect. of the Amer. Med. Ass. Juni. S. 267.

727. Souques, A., Trépanation crânienne décompressive, suivie d'aphasie transitoire et d'amélioration durable, dans un cas de tumeur cérébrale. Revue neurol. No. 22.

728. Spiller, W. G., A fourther contribution to palliative operations for brain tumour. Journ. of Amer. med. Assoc. LII. No. 4.

729. Syllaba, Hemiatrophie der Zunge. Syndrom von Avellis. Casop. ces. lek. S. 1013.

730. Thorner, Walther, Zur Theorie der Stauungspapille. Med. Klinik. V. 14. Febr. No. 7. S. 249.

730 a. Thorner, Walther, Untersuchungen über die Entstehung der Stauungspapille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXIX, 3. S. 391.

731. Wendeburg, K., Ein Tumor des rechten Hinterhauptlappens mit ungewöhnlichen klinischen Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 5. XXV. S. 428.

732. Wendenburg, Fälle von Hirntumoren. (44. Vers. d. Vereins d. Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover. 1. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVIII. 16. Juni. No. 12. S. 664.

733. Zeuner, Ph., und Kramer, S., Operation for brain tumour with the occurrence of hitherto unrecognized circulatory phenomena. New-York and Philad. med. Journ. XC, 14. S. 651. 2. Okt.

1910. 734. Babinski, J., Über druckentlastende Kraniektomie. Bull. méd. 20. April.

735. Babinski und de Martel, Trépanation pour tumeur cérébrale. Ablation de la tumeur. Grande amélioration. (Soc. de neurol. de Paris. 2. Dez. 1909.) Bericht Ann. d'ocul. 73. Jahrg. CXLIII. April. S. 293.

736. Batten, Beiderseitige Ophthalmoplegie bei einem Kind. (Ophth. Soc. of the United Kingdom. 27. Jan. Disk. Fischer.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. IX. Bd.) April. S. 509.

737. Blank, Über ein Rankenangiom des Gehirns. Münchener med. Wochenschr. 57. Jahrg. 1. März. No. 9. S. 465.

738. Bramwell, Byrom, Hirntumor mit Gesichtsfelddefekt. Lancet. 5. März.

739. Coler, Operiertes Gliom der III. linken Stirnwindung. (Berl. militärärztl. Ges. 21. April.) Deutsche med. Wochenschr. XXXVI. 11. Aug. No. 32. S. 1481.

740. Cushing, Harvey, Über Gehirntumoren und deren chirurgische Behandlung. Lancet. 8. Jan.

740 a. Cushing, Harvey, Fourth William Mitchell Banks memorial lecture on recent observation on tumours of the brain and their surgical treatment. Lancet. 8. Jan.

1910. 741. v. Eiselsberg und v. Frankl-Hochwart. Fall von operiertem Hirntumor. (Ges. d. Ärzte in Wien. 16. Dez.) Bericht Wiener med. Wochenschrift. 60. Jahrg. 24. Dez. No. 52. S. 3112.

742. Fage, Die Lumbalpunktion bei Neuritis optica. (Soc. de neurol. de Paris. 8. Nov.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XI.) Jan. 1911. S. 107.

743. Finkelnburg, Beitrag zur therapeutischen Anwendung der Hirnpunktion beim chronischen Hydrocephalus. Münch. med. Wochenschr. 57. Jahrg. 6. Sept. No. 36. S. 1871.

743a. Finkelburg, Krankenvorstellung in der Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Bonn. 14. März. Bericht Med. Klinik. VI. 17. April. No. 16. S. 647.

744. Hird, R. Beatson, Die Neuritis optica bei intrakraniellen Erkrankungen und ihre Behandlung. Birmingham Med. Review. April.

745. Horsley, Victor, A paper on »optic neuritis», »choked disc« or papillioedema«. Brit. med. Journ. 5. März. No. 2566. S. 553.

745a. Horsley, Victor, Die chirurgische Behandlung der intrakraniellen Geschwülste, im Gegensatz zu der abwartenden Therapie betrachtet. Neurol. Centralbl. XXIX. 1. Nov. No. 21. S. 1170. (4. Vers. d. Ges. deutscher Nervenärzte. 6. Okt. Disk. Oppenheim, Anton, Saenger, Nonne.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 36. Jahrg. 20. Okt. No. 42. S. 1977.

746. Krause, Fedor, Hirnphysiologisches im Anschluss an operative Maßnahmen. Berliner klin. Wochenschr. 47. Jahrg. 3. Jan. No. 1. S. 1. (Vgl. 1909.)

747. Küttner, Fall von erfolgreicher Exstirpation eines Hirntumors aus der Gegend des Chiasma nervi optici. (Med. Sektion d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur in Breslau. 15. Juli. Disk. Uhthoff.) Berl. klin. Wochenschr. 47. Jahrg. 15. Aug. No. 33. S. 1555.

748. Levy, R. Leonard, Die Ungleichheit der Stauungspapille in gewissen Fällen von Hirndruck. Brit. med. Journ. S. 2572. 26. April.

749. Marinesco, G., Über die schädliche Wirkung der Lumbalpunktion in gewissen Fällen vonHirntumor. (4. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Berlin. Okt.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIX. 16. Nov. No. 22. S. 1260.

750. Muskens, L. J. J., En door operatie genezen patient met en cyste in de schedelholte. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. S. 388.

751. Oppenheim, H., Kurze Mitteilung zur Lehre vom Einfluss der Kopfhaltung auf Hirnsymptome. Neurol. Centralbl. No. 3.

752. Oppenheim, H. und Borchardt, M., Zur Meningitis chronica serosa circumscripta (cystica) des Gehirns. Deutsche med. Wochenschrift. No. 2.

753. Ormond, Vorübergehende Miosis mit Kopfweh. (Ophth. Soc. of the United Kingdon. 10. März. Disk. Buzzard.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. IX.) Mai/Juni. S. 687.

754. Pfeifer, Berthold, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. XLVII, 2.

755. Riegel, Affektion der vorderen Zentralwindung der linken Großhirnrinde. (Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik. 31. März.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. 47. Jahrg. 23. Mai. No. 21. S. 991.

756. Saenger, Alfred, Über die Areflexie der Cornea. (Vortrag in der 3. Jahresvers. deutscher Nervenärzte in Wien. 1909. Mit Hinzufügung einiger neuer Beobachtungen.) Neurol. Centralbl. No. 2. S. 1.

757. Saenger, Palliativtrepanation des Schädels. (Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. 29. Jan. Hamburg.) Bericht Centralbl. f. Chir. 37. Jahrg. 16. April. No. 16. S. 573.

1910. 757a. Saenger, Genese der Stauungspapille. (4. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Berlin. Disk. Schieck. Okt.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 36. Jahrg. 20. Okt. No. 42. S. 1977 u. Neurol. Centralbl. XXIX. 16. Nov. No. 22. S. 1259..

758. Schiek, Franz, Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

758a. Schieck, Franz, Demonstration von Mikrophotogrammen. (45. Vers. d. Vereins d. Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens. 7. Mai. Disk. Bruns. Hannover.) Bericht Neurol. Centralbl. 29. Aug. No. 15. S. 836.

759. Souques, Pathogénie de la névrite optique dans les tumeurs cérébrales. (Soc. de neur. de Paris. 2. Dez. 1909.) Bericht Ann. d'ocul. 73. Jahrg. CXLIII. April. S. 294.

760. Spiller, Hirntumor. Journ. of Amer. Assoc. 19. Febr.

761. Stertz, Meningealcyste des linken Schläfenlappens. (Schles. Ges. f. vaterl. Kultur in Breslau. Med. Sekt. 21. Jan.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. XXXVI. 4. Aug. No. 31. S. 1471.

762. Taylor, Periostal cyst formation. An unusual effect of intracranial pressure. Journ. of nervous and mental dis. No. 2.

763. Weisenburg, Exophthalmus bei Gehirntumoren. Journ of Amer. Assoc. 3. Dez.

764. Wendel, W., Demonstrationen aus der Hirnchirurgie. (Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. XXXIX. Kongress. März/April. Im Langenbeck-Hause.) Bericht Centralbl. f. Chir. 37. Jahrg. No. 31. Beilage. 30. Juli. S. 41.

1911. 765. v. Hippel, Eugen, Weitere Gesichtspunkte zur Frage der Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XI.) Jan. S. 83.

Bei dem sehr großen Umfang der einschlägigen Literatur hat bei diesem Kapitel eine starke Beschränkung des Literaturverzeichnisses eintreten müssen. Berücksichtigt wurden in erster Linie Sektionsfälle und die sonst herangezogene Literatur, soweit sie ein ganz spezielles Interesse für die Augensymptome bei den Großhirntumoren hatte.

VIII. Die Augensymptome bei den Kleinhirntumoren.

§ 223. In den folgenden Ausführungen kann ich mich kurz fassen, da es sich im wesentlichen nur um einen Vergleich der Statistik der Augensymptome bei Kleinhirntumoren und Tumoren der hinteren Schädelgrube mit denen des Großhirns und der vorderen und mittleren Schädelgrube handelt. Die betreffende Statistik ist der Übersichtlichkeit wegen der der Augensymptome bei Großhirntumoren gleich gegenübergestellt, um so die differentiell diagnostische Bedeutung eines Vergleiches beider Statistiken gleich vor Augen zu führen.

Bevor ich auf die Einzelheiten dieser Zusammenstellungen eingehe, seien einige allgemeine und statistische Bemerkungen vorangeschickt. Auf die relative Häufigkeit des Sitzes von Tumoren im Bereich des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube wird von vielen Autoren hingewiesen, unter anderen schreibt Bruns dem Kleinhirn gerade einen gewissen Prädilektionssitz für Tumoren zu besonders im Kindesalter und in diesem wieder für das Auftreten von Solitärtuberkulose. Einige statistische Daten mögen das

belegen: Kohts (133) sah bei 14 Fällen von Kleinhirntumoren 9mal Tuberkel, 2mal Sarkom, 1mal Gliom, 2mal Cystosarkom, es handelt sich hier um Kindermaterial, daher das außerordentliche Überwiegen des Tuberkels. Barthelemy (143) fand bei 61 Kleinhirnaffektionen 14mal Tuberkel, 24mal andere Tumoren und 20mal Abszesse. Eine Statistik von Krauss (73) über 100 Sektionsfälle von Kleinhirnaffektionen lautet 22mal Tuberkel, 22mal Sarkom, 18mal Gliom, 13mal nicht näher bezeichnete Geschwülste, 10mal Abszess, 7mal Cyste und je 1mal Erweichungsherd, Endotheliom, cystisch entartetes Sarkom, Karzinom, Gumma, Fibrom, Blutung. Ich verweise auch auf die älteren Statistiken von Ladame, Bernhardt (Großhirn Nr. 80), Wetzel (58) u. a., welche auch ein gewisses Überwiegen des männlichen Geschlechtes bei den Kleinhirntumoren aufweisen. — Neben den bekannten Symptomen der Kleinhirngeschwülste: Störung des Gleichgewichts, cerebellarer Ataxie, Schwindel, Erbrechen, Kopfweh, ataktischen, auch tremorartigen Muskelbewegungen in Arm und Bein, gelegentlicher schlaffer Parese der gleichseitigen Körpermuskulatur (Mann 128), Liegen des Patienten auf der Tumorseite (Schmidt, zit. von Bruns), durchweg Fehlen von Sensibilitätsstörungen usw. haben auch die Augensymptome eine wichtige diagnostische Bedeutung und zum Teil charakteristische Merkmale den Augensymptomen der Großhirntumoren gegenüber.

Hemianopische Sehstörungen fehlen auf dem Gebiete der Kleinhirntumoren fast völlig (0,4%) (bei Großhirntumoren in 18,2%). Als positiv ist in dieser Hinsicht eigentlich nur die Beobachtung von Fr. Schultze (85) anzuführen, wo ein Gliosarkom des Unterwurmes auf das rechtsseitige Occipitalhirn drückte und linksseitige Hemianopsie bedingte mit nachfolgender Amaurose. Schon bei den Großhirntumoren haben wir gesehen, wie eine typische homonyme Hemianopsie fast niemals als ein Drucksymptom durch Fernwirkung des Tumors aufzufassen ist. Die Pathologie des Kleinhirntumors spricht gleichfalls für die Annahme, daß allgemeine intrakranielle Drucksteigerung an sich nicht geeignet ist, Hemianopsie hervorzurufen, um so mehr als auch das straffgespannte und derbe Tentorium cerebelli einer mehr cirkumskripten Kompression des Occipitalhirns hindernd entgegentritt.

Heteronyme und speziell temporale Hemianopsie wurde an meinem Beobachtungsmaterial nicht nachgewiesen, wenn ich auch deren Vorkommen auf Grund des dem Kleinhirntumor begleitenden Hydrocephalus internus mit Ausbuchtung des Boden des III. Ventrikels und Chiasmakompression nicht für ganz unmöglich halten möchte.

§ 224. 1. Das Bild der Stauungspapille und der Neuritis optica oder der neuritischen Atrophie ist gerade bei Kleinhirn- und Tumoren der hinteren Schädelgrube außerordentlich häufig, in 88% meiner Zusammenstellungen, also ca. um 10% häufiger als bei den Großhirn-

tumoren. Diese Tatsache bestätigen die meisten Untersucher und besonders wird gerade frühzeitige Stauungspapille mit hochgradiger Sehstörung immer wieder hervorgehoben (Bruns, Oppenheim, v. Grósz 81, Calantoni 64, Singer, Jackson 3, de Schweinitz 138, Dercum 65 u. A.). Es ist keine Frage, daß die anatomischen Verhältnisse des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube, besonders für das Zustandekommen der Stauungspapillen resp. der Neuritis optica prädisponieren. Vor allen Dingen sind es die Kompression des IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii sowie der Vena magna Galeni mit starker Stauung von Liquor cerebrospinalis in den III. und die Seitenventrikel, sowie die straffe Resistenz des Tentoriums, welche diese Prädisposition zum frühzeitigen Auftreten der Papillenveränderungen schaffen. Es besteht der alte Satz von Parinaud (35) durchaus zu recht, daß der Hydrocephalus internus eine fast konstante Begleiterscheinung der Stauungspapillen ist. Das Bild der einfachen absteigenden Opticus-Atrophie ohne entzündliche Erscheinungen an der Papille fehlt bei den Kleinhirntumoren fast vollständig und war in meiner Statistik gar nicht vertreten.

Die Fälle von Kleinhirntumoren, welche zur Autopsie kamen und gar keinen ophthalmoskopischen Befund aufwiesen (Osborne 114, Finkelnburg 112, de Schweinitz, Bruns u. A.) sind relativ selten, auch die Fälle von ausgesprochener Stauungspapille bei Kleinhirntumor mit guterhaltener Sehkraft (Sobotka 62, Seymour 44, Jackson u. A.) sind nicht häufig, jedenfalls spricht dieser Umstand bis zu einem gewissen Grade gegen den Sitz der Geschwulst in der hinteren Schädelgrube.

Der pathologische Papillenprozess ist fast stets doppelseitig beim Kleinhirntumor, einseitig ist derselbe sehr selten und kommt auf dem Gebiete der Großhirntumoren, besonders der basalen etwas häufiger vor.

In den seltenen Fällen von einseitiger Stauungspapille oder Neuritis bei Kleinhirntumoren hat es etwas Missliches aus der Seite des Papillenprozesses auf einen Tumor auf derselben Seite zu schließen. Dieser Schluss ist hier noch unsicherer, als bei den Großhirntumoren, besonders denen mit basalem Sitz. Horsley (120) sah die stärkere Stauungspapille auf der gleichen Seite mit einem Kleinhirngliom und ist geneigt, auch hier aus der Einseitigkeit des Papillenprozesses einen Rückschluss auf den Sitz des Tumors auf der gleichen Seite im Bereich der hinteren Schädelgrube zu machen. Dasselbe sahen Sänger 151, Russel 193 u. A. Aber es fehlt auch nicht an Beobachtungen, wo die einseitige Neuritis optica dem Kleinhirntumor entgegengesetzt sich vorfand (Mac Gregor 50, Wetzel 58, u. A.). Auch bei Sitz des Tumors in der Mitte des Kleinhirns kann gelegentlich die Stauungspapille nur einseitig auftreten (Kurz 47). Es sei hier ferner an die Angaben von Schulten erinnert, der bei seinen Experimenten über intrakranielle Drucksteigerung die Papillenveränderungen stets doppelseitig fand und kaum ausgesprochener auf der Seite, wo die Drucksteigerung ihren Angriffspunkt hatte.

Es muss als sehr selten angesehen werden, daß die ophthalmoskopischen Veränderungen beim Kleinhirntumor unter dem Bilde der Neuroretinitis albuminurica auftreten, in der einschlägigen Beobachtung von Auerbach 177 konnte der Befund durch eine Sektion nicht kontrolliert werden.

§ 225. 2. Augenmuskel-Störungen bei Kleinhirntumoren resp. Tumoren der hinteren Schädelgrube. Anomalien im Bereich der Augenmuskulatur sind bei Kleinhirntumoren erheblich häufiger als bei solchen des Großhirns (37% bei ersteren und 30% bei letzteren). Auch die Gruppierung der Störungen ist eine wesentlich andere, bei den Großhirntumoren und solchen der vorderen und mittleren Schädelgrube das Überwiegen der Oculomotoriusstörungen, bei den Kleinhirntumoren das der Abducens- und der Blicklähmung. Der Nystagmus war bei Kleinhirntumoren viel häufiger, 19% gegenüber 4,2% bei Großhirngeschwülsten.

Die isolierte Abducenslähmung ohne Beteiligung des Oculomotorius und Trochlearis fand sich in 14% der Fälle und davon in 6% doppelseitig. Die einseitige Abducenslähmung war dabei in ungefähr 3/4 der Fälle gleichseitig mit dem Tumor (Bruns 124, Stewart 93, Booth 57, Sander 90, Sharkey 45, Chvostek 39, Bitot 4, MacGregor 51, Moos 69, Pineles 98, Simon 116, Olinczyk 113, Bristowe 42, u. A.) und nur in 1/4 der Beobachtungen auf der entgegengesetzten Seite (Bruns 179, Siemerling 173, Hinsberg 190 u. A.). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kann somit die Abducenslähmung gleichseitig mit dem Kleinhirntumor angenommen werden, aber nicht immer. Bei doppelseitiger Abducenslähmung fand sich der Tumor bald rechts (Jackson 15b, Arnheim 95 u. A.), bald links (Putman 150, Schmidt 91, Suckling 56 u. A.), gelegentlich auch auf beiden Seiten (Bruns 124, Fall 2, Jrvine 33 u. A.) oder in Form von multiplen Geschwülsten (Rühl 84, Simpson 13 u. A.). Daß gerade der Nervus abducens relativ so häufig isoliert von den Augenbewegungsnerven befallen wird, erscheint bei seinem anatomischen Verlauf und der Lage seines Kerngebietes am Boden des IV. Ventrikels erklärlich. Von Lähmung anderer Hirnnerven vom V. Nerven ab weiter nach hinten war die Abducenslähmung sehr häufig begleitet und von Stauungspapille resp. Neuritis optica fast immer, so daß die Kombination von ein- und doppelseitiger Abducenslähmung mit Stauungspapille den Verdacht auf Kleinhirntumor schon von vornherein bis zu einem gewissen Grade rechtfertigt.

Die Verbindung von Abducenslähmung mit Oculomotorius oder Trochlearisparese ist recht selten (3%), der Oculomotorius war hierbei zum Teil nur in einzelnen Ästen beteiligt (Siemerling 173, Ptosis der entgegengesetzten Seite, Uchermann 163, r. sup. der anderen Seite, Jacobsohn und Jamane 78 u. A.), zum Teil komplizierte sich die Abducensaffektion mit dem Bilde der Blicklähmung nach oben (May 51) oder Konvergenslähmung

(Uchermann 163, Gliom im Dach des IV. Ventrikels), zum Teil mit Trochlearisaffektion (Blessig 5) und gelegentlich mit dem Bilde der Ophthalmoplegia externa (Jacobsohn und Jamane u. A.). Bei fast allen diesen Fällen hat der Kleinhirntumor auch den IV. Ventrikel stark mit beteiligt.

Der Oculomotorius ist beim Kleinhirntumor viel seltener isoliert betroffen (d. h. ohne gleichzeitige Affektion anderer Augenbewegungsnerven), als der Abducens. Es besteht in dieser Hinsicht ein großer Unterschied zwischen Großhirn- und Kleinhirngeschwülsten. In den relativ seltenen Fällen von isolierter Oculomotoriuslähmung bei den cerebellaren Geschwülsten handelte es sich meistens nur um ganz partielle Beteiligung des Nerven, besonders Ptosis zum Teil kombiniert mit Mydriasis und einigen anderen Ästen (Steffen, Auerbach und Grossmann, Peabody u. A.) zum Teil isoliert (Coxwell u. A.). Da in diesen Fällen die Tumoren tatsächlich auf die Kleinhirnhemisphären beschränkt waren, so ist wohl die Annahme einer Fernwirkung des Tumors auf das Kerngebiet in erster Linie in Betracht zu ziehen, in zweiter aber auch vielleicht die Wirkung der allgemeinen intrakraniellen Drucksteigerung nicht ganz von der Hand zu weisen.

Eine doppelseitige isolierte Oculomotoriuslähmung ist jedenfalls bei Kleinhirntumoren eine seltene Erscheinung und nie als reine Fernwirkung des Tumors zu betrachten, so hatte in dem Falle von Weissenburg die Kleinhirngeschwulst auch auf den Pons und Pedunculi cerebri und in der Beobachtung von Nothnagel auf die Corpora quadrigemina und die Oculomotoriuskerngegend komprimierend eingewirkt.

Im ganzen spricht eine hochgradige ein- oder doppelseitige Oculomotoriuslähmung gegen eine isolierte Kleinhirngeschwulst.

Die Oculomotoriusaffektion in Verbindung mit anderen Augenmuskellähmungen ist ebenfalls selten (2,2%). Meist kommt hier das Bild der Ophthalmoplegia interna und externa in Betracht, wie in den Fällen von Oliver (129), Curschmann (30) u. A. und hierbei zeigte sich eine ausgesprochene Druckwirkung auf den Boden des IV. Ventrikels, die Corpora quadrigemina und die Oculomotoriuskerngegend. Gelegentlich scheint auch das Bild der Ophthalmoplegia externa mit intakter innerer Augenmuskulatur auftreten zu können (Jacobsohn und Jamane 78) mit Druck auf den Boden des IV. Ventrikels und Verdickung des Ependyms. Zu einer Erkrankung der Oculomotorii und der Trochleares kam es bei Sarkom des Wurms mit Hydrocephalus und Verlegung der Kommunikation zwischen III. und IV. Ventrikel. Im ganzen aber kann man Grainger Stewart (127) nur zustimmen in bezug auf die Seltenheit von Affektionen des III. und IV. Hirnnerven bei unkomplizierten Kleinhirntumoren und wenn sie mit betroffen werden, so geschieht es am häufigsten unter dem Bilde der nukleären Ophthalmoplegien. Bruns (127) möchte die »nukleären« Augenmuskellähmungen bei Kleinhirntumoren wenigstens bei großer Ausdehnung der Geschwulst als

ein fast konstantes Symptom dieser Erkrankung ansehen. Als besonders seltene Beobachtung muß die von Raymond (89) bezeichnet werden, wo neben doppelseitigen Kleinhirntumoren kleine fibröse Neubildungen am III. und IV. Hirnnerven gefunden wurden.

Blicklähmungen und konjugierte Abweichung haben schon eine größere diagnostische Bedeutung und kommen häufiger auf dem Gebiete der Kleinhirntumoren vor (6%). Die seitliche assoziierte Blicklähmung ist hierbei relativ am häufigsten (Rainist 171, Thomas, Barker und Flexner 86, Jacobsohn und Jamane 78, v. Drozda 28, Bregmann 109, Schmieden 195 u. A.) und erklärt sich aus einer Druckwirkung auf den Boden des IV. Ventrikel und den Pons, speziell auf die Abducenskerngegend. Bei einseitiger seitlicher Blicklähmung entsprach dieselbe einem Sitz des Tumors auf der gleichen Seite. Die Tatsache stimmt auch mit den Befunden anderer Autoren Bruce (96), Bruns (1008) u. A. überein. Letzterer Autor betont für das Zustandekommen dieser Lähmungsform bei einseitigem Kleinhirntumor die Verbindung des Deiters'schen Kernes mit dem gleichseitigen Abducens- und dem gekreuzten Oculomotoriuskern, und den Druck von seiten des Tumors auf das Centrum für die Seitwärtsbewegung der Bulbi in der Gegend der Abducenskerne. Nach Bruns ist die Diagnose der Seite eines Kleinhirntumors nur dann sicher, wenn neben Kleinhirnsymptomen einseitig Hirnnervenlähmungen besonders des V., VII. und VIII. oder schließlich seitliche Blicklähmungen eintreten, da letztere sich ebenfalls nach der Seite des Tumors zu finden pflegt und diagnostisch besonders bedeutungsvoll wird, wenn sie sich mit gekreuzter Hemiplegie durch gleichseitige Läsion der Pyramide oberhalb der Kreuzung verbindet.

Als ein Kleinhirnherdsymptom kann die typische seitliche Blicklähmung mit erhaltener Konvergenz und freier Beweglichkeit der Bulbi nach oben und unten jedenfalls nicht aufgefasst werden, sondern sie ist charakteristisch für die Läsion des oberen Teiles des Pons, sei es direkt, sei es durch Druck von seiten des Kleinhirntumors (Gaussel 132). Dagegen ist Bregmann geneigt, die seitlichen Blicklähmungen bei Kleinhirngeschwülsten als direkte Kleinhirnsymptome aufzufassen.

Die Blicklähmung nach oben und unten ist beim Kleinhirntumor seltener anzutreffen (Eskridge 71, May 54, Bennet, Bohm 60 u. A.) als die seitliche Blicklähmung. Auch hier kann, meines Erachtens, die Lähmungsform der Blickbewegung nach oben und unten nicht als direktes Kleinhirnsymptom aufgefasst werden, sondern als Zeichen einer Beeinträchtigung der Vierhügel- und der Oculomotoriuskerngegend von seiten des Kleinhirntumors. In der Beobachtung von Eskridge reichte der Tumor bis in die Umgebung des Aquaeductus Sylvii und somit bis in die Oculomotoriuskerngegend hinein, in den anderen dürfte bei der großen Ausdehnung der Kleinhirngeschwulst eine Druckwirkung auf diese Regionen das Zustandekommen der Blick-

lähmung nach oben oder unten hinreichend erklären. Jedenfalls, glaube ich, daß eine typische derartige Blicklähmung in der Höhenrichtung als ein lokalisatorisch wichtiges Symptom für eine Läsion in der Vierhügel- und Oculomotoriuskerngegend aufzufassen ist. Ich habe schon früher darauf verwiesen, wie selten eine solche Blicklähmung aus anderen Ursachen, wie z. B. in dem Thomsen'schen Sektionsfall von basaler Hirnlues auf Grund basaler doppelseitiger partieller Oculomotoriuslähmung zustande kommt.

Eine Konvergenzlähmung bei einem Gliom im Dach des IV. Ventrikels, wie in der Beobachtung von Uchermann (163) und bei einem Meningealtumor mit Kompression des Cerebellum (Helen Baldwin) sowie ein fast völliges Fehlen des Fusionsvermögens bei Tumor cerebelli in dem Falle von Kählmann (36) scheinen auf dem Gebiete des Kleinhirntumors sehr seltene Vorkommnisse zu sein.

Die konjugierte Abweichung der Augen (Déviation conjuguée) ist gelegentlich beim Kleinhirntumor beschrieben worden (1,5 % des Sektionsmaterials gegen 3,0 % bei Großhirntumoren, 28 % bei Hirnblutungen und 12 % bei Hirnerweichungen). In den Beobachtungen von May (54), Adler (94), H. Jackson (15a) u. A. fand sich die seitliche Ablenkung der Augen nach der entgegengesetzten Seite des Kleinhirntumors und in dem Falle Sommer (118) ein Tumor median im Ober- und Unterwurm bei einer Ablenkung nach rechts. Wenn auch einige Autoren, Adler u. A., es als Regel ansehen möchten, daß bei Kleinhirntumoren die Déviation conjuguée nach der gesunden Seite hin erfolgt, so scheint das nicht absolute Regel zu sein, und somit hat das Symptom, zumal es recht selten vorkommt, doch nur einen sehr bedingten Wert für die Diagnose der erkrankten Seite. Es ist aus den Mitteilungen nicht immer mit Sicherheit zu entnehmen, ob nicht die Déviation conjuguée in einigen Fällen mit seitlicher Blicklähmung nach der entgegengesetzten Seite kompliziert war. In diesem Falle würde nicht die seitliche Ablenkung nach einer Richtung, sondern die Blicklähmung nach der entgegengesetzten das für die Lokalisation des Tumors eigentlich wichtige Symptom sein, im Sinne eines Sitzes des Tumors auf der gleichen Seite mit der Lähmung.

Der Nystagmus und die nystagmusartigen Zuckungen werden bei Kleinhirntumoren sehr viel häufiger angetroffen als bei denen des Großhirns (25 % zu 4,2 %). In den Mitteilungen in der Literatur sind der eigentliche Nystagmus und die nystagmusartigen Zuckungen nicht immer in wünschenswerter Weise auseinander gehalten (vgl. Kap. multiple Sklerose S. 369). Der eigentliche typische kontinuierliche Nystagmus in reiner Form scheint bei den Kleinhirntumoren nicht ganz so häufig zu sein als die nystagmusartigen Zuckungen (Siemerling 161, Sommer 118, Arnheim 95, Raymond 21, Schultze 85, Glasow 165, Gibson 76, Bruns 179, Booth 57, Schomerus 55, Coxwell 43, Chvostek 39, Jackson 37, Lannini 83, River 80,

Lüderitz 79, Donath 75, Annuske 17, Raymond, Homburger und Brodnitz 167, Kohts 133, Oppenheim 192, Barany 178, Schmieden 195, Suckling 56, May 54, Bruce 96, Bregmann 109 u. A.) und muss unter diesen Umständen oft als ein direktes Kleinhirnsymptom angesehen werden. Ein bestimmtes erkranktes Territorium des Kleinhirns vermag man jedoch auf Grund des Sektionsmaterials für die Entstehung des eigentlichen Nystagmus nicht festzustellen, bald waren die Kleinhirnhemisphären und bald die medianen Partien des Wurms erkrankt. Auch die Möglichkeit einer Druckwirkung auf den IV. Ventrikel und die Vierhügelgegend als Entstehungsursache für den eigentlichen Nystagmus muss in Betracht gezogen werden mit Rücksicht auf die Experimente über die Hervorrufung von Nystagmus vom IV. Ventrikel aus (vgl. Kapit. multiple Sklerose, S. 372). Jedenfalls scheinen extracerebellare basale Veränderungen im Bereich der hinteren Schädelgrube auf Grund des vorliegenden Materials selten Veranlassung für den eigentlichen Nystagmus gegeben zu haben (Kohts, Glasow). Demnach würde aus dem Symptom des Nystagmus bei Kleinhirntumoren mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf den Sitz des Tumors in der Kleinhirnsubstanz selbst zu schließen sein.

Die statistischen Angaben verschiedener Autoren ergeben ebenfalls hohe Prozentsätze von Nystagmus und nystagmusartigen Zuckungen bei Kleinhirntumoren: Von 7 Fällen Siemerlings (161) fehlten die Erscheinungen nur 3mal, Barthelemy (143) fand bei 61 Fällen von Kleinhirnaffektionen (meistens Tumoren) 11mal Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen, de Schweinitz (138) betont ebenfalls in einer Zusammenstellung von 164 Fällen von Kleinhirntumor die große Häufigkeit der Symptome usw.

Wenn wir von der disseminierten Herdsklerose absehen, muss wohl zweifellos die Kleinhirnaffektion und speziell der Kleinhirntumor als diejenige Erkrankung des Centralnervensystems angesehen werden, welche am häufigsten von den Symptomen des Nystagmus und der nystagmusartigen Zuckungen begleitet ist. Der Nystagmus erfolgt durchweg in horizontaler Richtung, Nystagmus in vertikaler Richtung (Glasow u. A.) scheint sehr selten vorzukommen, ebenso ein Nystagmus rotatorius (Barany u. A.).

Bemerkenswert ist die Mitteilung über 2 Fälle von Kleinhirntumoren, wo der Nystagmus weit ausgiebiger und schon ohne seitliche Endstellungen eintrat, wenn der Kranke die Seitenlage einnahm.

Zu den nystagmusartigen Zuckungen (ruckweise assoziierte Bewegungen der Bulbi in den Endstellungen) möchte ich die Mehrzahl der als Nystagmus bei Kleinhirntumoren mitgeteilten Beobachtungen rechnen und aus den Beschreibungen der Autoren, sowie auch aus gewissen Komplikationen, rechtfertigt sich diese Auffassung. Ich rechne hierher Beobachtungen von Bruns (179), Siemerling (161), Oppenheim (192), Rainist (171), Uchermann (163), Wollenberg (59), Thomas, Barker und Flexner (86), Biel-

schowsky (108), Grund (156), Selby (92), Stewart (93), Suckling (56), van Hell (61), Wetzel (58), Pineles (98), Flatau (155), Jacobsohn und Jamane (78), Hermanides (67), Bohm (60) u. A. Fast immer findet sich hierbei das Auftreten des Nystagmus oder der nystagmusartigen Zuckungen in den Endstellungen, gewöhnlich in den seitlichen, besonders erwähnt, und durchweg waren diese Fälle auch mit Augenmuskelparesen kompliziert. Ich habe schon früher an anderer Stelle (vgl. multiple Sklerose, S. 372) meiner Ansicht dahin Ausdruck gegeben, daß die nystagmusartigen Zuckungen nicht immer als auf einer cerebralen oder cerebellaren Herderkrankung beruhend angesehen werden dürfen, sondern auch Erscheinungen infolge paretischer Augenmuskelstörungen sein können.

In einer Reihe von Beobachtungen waren der Nystagmus oder die nystagmusartigen Zuckungen nur beim Blick nach einer Richtung ausgesprochen oder wenigstens viel markanter als in anderen Blickrichtungen, und unter diesen Bedingungen kann ihnen ein gewisser lokal diagnostischer Wert für die Seite des Tumors auf derselben Seite nicht abgesprochen werden, ähnlich wie der Blicklähmung nach einer bestimmten Richtung (Bruns u. A.). Stewart und Bruns fanden gelegentlich auch, daß der Nystagmus und die nystagmusartigen Zuckungen nach der kranken Seite grobschlägig und langsam, nach der gesunden schnellschlägig und rasch waren. Bei Bewegungen der Augen in senkrechter Richtung fanden sie die Erscheinung öfters fehlend, nur selten traten sie ganz unabhängig von willkürlichen Bewegungen auf, ein Umstand, der für die Auffassung der nystagmusartigen Zuckungen als paretischer Natur spricht. Auch betont Bruns für die häufig paretische Natur der nystagmusartigen Zuckungen bei Kleinhirntumoren den Umstand, daß dieselben im paretischen Stadium der Augenbewegungsstörungen auftraten, bevor es zur völligen Lähmung kam.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Frontallappentumor und Kleinhirngeschwulst verdient die relativ häufige Anwesenheit von Nystagmus und nystagmusartigen Zuckungen bei letzterer Erkrankung Beachtung.

§ 226. 3. Trigeminusbeteiligung bei Kleinhirntumoren. Die Trigeminuserkrankung findet sich nach meinen Zusammenstellungen bei Kleinhirntumoren und solchen der hinteren Schädelgrube (abgesehen von den Ponsaffektionen) etwas häufiger wie bei den Großhirntumoren und solchen im Bereich der vorderen und mittleren Schädelgruben (ca. 14 % und 10 %), aber die Form der Trigeminusbeteiligung ist doch nicht unwesentlich verschieden voneinander.

Die Keratitis neuroparalytica trat bei Kleinhirntumoren in ca. 1,9 % auf (gegenüber 5 % bei den Großhirngeschwülsten) und von diesen Fällen sind auch noch einige abzurechnen, wie der von Swan Burnett (32), wo sich der Tumor bis zum Pons nach vorn erstreckte und alle Hirnnerven

rechts an ihrer Austrittsstelle von der Medulla oblongata bis zum III. Hirnnerven komprimierte. Als Fälle von Kleinhirntumoren im eigentlichen Sinne mit Keratitis neuroparalytica möchte ich die von Finkelnburg (112), Babinski (107), Schiess-Gemuseus (41) u. A. rechnen. Die relative Seltenheit der Keratitis neuroparalytica bei Cerebellartumoren erhellt auch sehr ausgesprochen aus der Statistik von Wilbrand und Sänger, welche über die Lokalisation des Tumors (36 Fälle) folgende Daten aufweist: Basaler Sitz im Bereich der mittleren und vorderen Schädelgrube 17mal, Pons 9mal, Cerebellum 1mal, Stirnlappen 2mal, Schläfenlappen 1mal, Stamm des Ventrikels 1mal, Felsenbein und Schläfenbein 1mal, Orbita 1mal, Aneurysmata der Carotis interna 3mal. Eine Neubildung im Kerngebiet des Trigeminus muss somit als seltene Ursache für die neuroparalytische Hornhautentzündung angesehen werden gegenüber besonders der basalen Trigeminusaffektion.

Die Trigeminuserkrankung ohne Keratitis neuroparalytica findet sich auf dem Gebiete des Kleinhirntumors ungefähr so häufig wie bei den Großhirngeschwülsten. Die extracerebellare Entstehung der Geschwulst ist hierbei in einem Teil der Fälle nachweisbar (Moos 69, Bartholow 10, Foss 110, Neff 70 u. A.), und Stewart (127) betont geradezu, daß Trigeminus- und Facialislähmung, sowie die des 9—12. Hirnnerven bei den intracerebellaren Tumoren fast immer fehlen, während sie bei den extrazerebellaren, besonders den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels häufiger sind mit ca. 25% (vgl. S. 629). Daß aber auch bei intracerebellaren Tumoren eine Trigeminusaffektion zustande kommen kann, dafür sprechen eine Reihe von Beobachtungen (Hermanides 67, Rubritius 172, Fox 31, Fry 126 u. A.).

Das Symptom der Areflexie oder Hyporeflexie der Cornea (Oppenheim 135) bei Kleinhirntumoren, also eine mehr isolierte Sensibilitätsstörung der Hornhaut resp. der Conjunctiva, ist die häufigste Form, unter der der Trigeminus in Mitleidenschaft gezogen wird (ca. 7%). Dieser Prozentsatz würde meiner Überzeugung nach noch erheblich größer ausgefallen sein, wenn das Symptom, schon bevor Oppenheim darauf besonders hinwies, genügend beachtet worden wäre. Ich erinnere hier auch an eine Angabe Siemerling's (173), der Areflexie resp. Hyporeflexie der Cornea 5mal bei 7 Fällen von Kleinhirntumor feststellte. Dieser Prozentsatz hat natürlich keine allgemeine Gültigkeit, zeigt aber doch, daß das Symptom offenbar häufiger ist, als man früher angenommen hat, und auch einen wichtigen Hinweis bei einseitigem Auftreten für die Seite des Kleinhirntumors bietet. Homburger (167) verweist darauf, daß die Areflexie der Cornea auch gelegentlich als indirektes Symptom auf der nicht erkrankten Seite auftreten könne, während die Hemihypotonie und Hemiataxie eindeutige homolaterale Symptome zu sein scheinen. Eine partielle Störung der Sensibilität der Cornea und Conjunctiva ist nach Wilbrand und Sänger

um so eher zu erwarten, wenn die Trigeminusstörung im Wurzel- und Kerngebiet liegt. Auch Fälle von totaler Trigeminusstörung mit erhaltener Hornhautsensibilität scheinen gelegentlich vorkommen zu können (Jaccoud, Dieulafoy citiert bei Bärwinkel 1874).

Die Areflexie der Cornea kann hier und da auch doppelseitig auftreten bei einseitigem Sitz der Kleinhirnaffektion (Ziehen 188 u. A.).

Als Frühsymptom bei Kleinhirntumoren hat besonders Oppenheim die Areflexie der Cornea betont und auch darauf hingewiesen, daß gelegentlich die Erscheinung erst vollkommen oder überhaupt nur bei kontralateraler Seitenlage nachzuweisen sei. Er hält die Areflexie für bedingt durch eine Kompression des sensiblen Trigeminus. Eine eigentliche anatomische Trigeminusveränderung braucht dabei nicht nachweisbar zu sein (Sänger 186).

Kempner weist darauf hin, daß die Areflexie der Cornea auch bei anderen Erkrankungen vorkommen könne, die den Trigeminus in Mitleidenschaft ziehen (Ponserkrankungen, Syringomyelie, multiple Sklerose, Tabes u. a.); aber nicht nur organische Erkrankungen, sondern auch funktionelle, wie Hysterie, könnten die Areflexie der Cornea bieten. Sänger sah das Symptom auch bei einer Reihe anderer Hirnerkrankungen (Abszess im Schläfenlappen, Encephalomalacie, subduralem Hämatom, frischen Hemiplegien usw.). Hierbei fand sich die Areflexie zum Teil auf der Seite der Lähmung, also dem Hirnherd entgegengesetzt. »Areflexie und Hyporeflexie der Cornea kann sich somit auch bei nicht drucksteigernden Prozessen im Gehirn und zwar kontralateral zur Hirnläsion finden.«

§ 227. 4. Acusticus- und Olfactoriusaffektion bei Kleinhirntumoren. Die Beteiligung des Nervus acusticus ist bei Kleinhirntumoren erheblich häufiger (12%) als bei den Großhirngeschwülsten (4%), und in bei weitem über der Hälfte der Fälle ergab die Sektion eine direkte Affektion des Acusticusstammes, welche ohne weiteres die Hörstörung erklärte. Die Tumoren saßen in ca. 50% dieser Fälle in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels, ohne direkt als primäre Geschwülste des Acusticusstammes gelten zu können (Oppenheim 147, Bader 1, Luys 8, Casotti 18, Brückner 7, Fischer 6, Poppert 148, Caskey 104 u. A.). (Die eigentlichen Acusticustumoren vgl. S. 624 u. f.). Sehstörungen unter dem Bilde der Stauungspapille resp. der Neuritis optica waren hierbei fast regelmäßige Begleiterscheinungen, durchweg auch noch Lähmungszustände im Bereich anderer Hirnnerven, besonders des Facialis; aber auch der Abducens, Trigeminus, und die hinteren Hirnnerven waren nicht selten mitbetroffen. Gelegentlich war hierbei die Hörstörung doppelseitig (Bader, Luys, Caskey), viel häufiger aber nur einseitig.

In den anderen 50% dieser Fälle von direkter Acusticuserkrankung hatte die Geschwulst aus dem Bereich des Kleinhirns, vom Corpus restiforme,

Felsenbein, Porus acusticus internus usw. auf den Hörnerven übergegriffen oder ihn direkt durch Druck zu Degeneration gebracht (Brissaud 66, Caton 23, Edes 19, Winge 12, Meige et Vivier 68, Westphal 29, Vermyne 50 u. A.). Meistens bedeutete jedenfalls eine hochgradige einseitige oder auch doppelseitige Hörstörung bei Kleinhirntumoren eine direkte Mitaffektion des Acusticusstammes und konnte somit für die Lokaldiagnose resp. für die Ausdehnung der Geschwulst diagnostisch mit verwertet werden.

In der Minderzahl der Fälle kann es auch gelegentlich bei Kleinhirntumoren durch Fernwirkung zu Hörstörungen kommen, ohne daß eine direkte Alteration des Acusticusstammes nachgewiesen werden konnte. Ich möchte hierher rechnen die Beobachtungen von Webber (14), Panse (160), Hudson (121), Schede (106), Barany (178), Meirovitz (105), Sweet und Spiller (101), Sänger (100), Fischer (72), Trénel et Antheaume (87), Bull (22), Allbutt (12), Dercum (145) u. A, in denen die Geschwulstbildung nicht direkt das Gebiet des Acusticus erreichte und somit durch Fernwirkung speziell durch Kompression der Acustici an der Basis zur Herabsetzung des Gehörs geführt haben mußte. In der Beobachtung von Schede wurde eine starke doppelseitige Hörstörung durch operative Entfernung eines Kleinhirntumors prompt beseitigt, gleichzeitig verschwanden die Stauungspapillen. Schede ist geneigt, die Hörstörungen unter diesen Umständen gleichfalls analog entstanden wie die Stauungspapillen aufzufassen. Es erscheint mir jedoch zweifelhaft, ob eine solche Auffassung, wie sie auch Steinbrügge schon betont hat, gerechtfertigt ist, da dann die Hörstörungen bei Hirntumoren und speziell auch bei Großhirntumoren noch viel häufiger sein müßten; und wir haben ferner gesehen, wie sich eine ausgesprochene Hörstörung meistens nur einseitig findet, und wie dann in den meisten Fällen auch eine direkte anatomische Erkrankung resp. Zerstörung des betreffenden Acusticusstammes nachweisbar ist. Die klinischen und anatomischen Verhältnisse liegen für die Hörstörungen bei den Hirntumoren doch wesentlich anders als für die Sehstörungen.

Eine isolierte Hörstörung auf Grundlage von Hirntumoren und speziell auch Kleinhirntumoren ohne gleichzeitige ophthalmoskopische Veränderungen oder Affektionen anderer basaler Hirnnerven dürfte sehr selten sein.

Olfactoriusalterationen wurden bei dem von mir zusammengestellten Material von Kleinhirntumoren nur selten (ca. 1 % nachgewiesen (Sänger 100, Meige et Vivier 68, Brissaud 66 u. A., ein Umstand, der ja bei der anatomischen Lage des Kleinhirntumors erklärlich ist, zumal wir gesehen haben, daß lediglich intrakranielle Drucksteigerung durch Fernwirkung zu einer eigentlichen Anosmie wohl kaum führt.

§ 228. 5. Das Vorkommen von Exophthalmus bei Kleinhirntumoren gehört offenbar zu den großen Seltenheiten und wird wohl

ausnahmsweise nur erklärlich bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube, die zu enormer intrakranieller Drucksteigerung mit hochgradigem Hydrocephalus führen. Parkinson und Hosford (170) verweisen gerade auf dieses Moment in ihrer Beobachtung von Fibropsammom am rechten unteren Kleinhirnlappen mit doppelseitigen, kolossalen Stauungspapillen und Exophthalmus, sie heben die besondere Seltenheit derartiger Fälle hervor und wissen nur noch 3 analoge Beobachtungen aus der Literatur anzuführen. Auch die Beobachtung von Cubasch (24) verdient in dieser Hinsicht Erwähnung.

Ganz ausgeschlossen erscheint es somit nicht, daß starke Steigerung des intrakraniellen Druckes mit hochgradigem Hydrocephalus bei Kleinhirntumoren eine ausgesprochene Kompression des Sinus cavernosus und sekundären Exophthalmus bewirkt, aber sehr selten ist dieses Vorkommen auf alle Fälle. In letzter Linie ist auch noch an die Möglichkeit zu denken, speziell bei jugendlichen Kranken, daß Kleinhirntumor mit starkem Hydrocephalus und relativ frühzeitiger Verknöcherung der Schädelnähte zu einer Dislokation der oberen Orbitalwand nach unten und vorn führt und damit eine Vortreibung der Augäpfel bewirkt. Ich verweise hier auf meine Ausführungen bei Hydrocephalus (s. S. 860).

6. Die Störungen der Seelenblindheit, Alexie, optischer Aphasie und Dyslexie, ebenso wie die Erscheinungen der motorischen und sensorischen Aphasie fehlten bei meinem zusammengestellten Material von Kleinhirntumoren ganz. Alle diese Symptome gehören somit nicht zu denen, die lediglich durch intrakranielle Drucksteigerung bewirkt werden können, sondern als Herderscheinungen aufgefasst werden müssen und dementsprechend an die Erkrankung der betreffenden Partien der Großhirnhemisphären gebunden sind. Das Vorhandensein dieser Symptome oder eines einzelnen derselben spricht somit gegen die Diagnose eines isolierten Tumors in der hinteren Schädelgrube.

7. Das Verhalten der Pupillen bei Kleinhirntumoren bietet ebenso wie bei den Großhirntumoren, wenig diagnostisch wichtige Anhaltspunkte. Reflektorische Pupillenstarre auf Licht bei gut erhaltenem Sehvermögen ist sehr selten beim Kleinhirntumor (Mac Gregor 51 u. A.), meist fanden sich bei der Aufhebung der Lichtreaktion der Pupillen bei sehenden Augen auch eine Erweiterung derselben und Erscheinungen sonstiger partieller Oculomotoriuslähmungen (Weissenburg 187, Auerbach und Grossmann 153, Wollenberg 59 u. A.), und hierbei war zum Teil direkte Läsion der Oculomotoriuskerngegend anatomisch nachweisbar.

Ebenso wurden die Erscheinungen des Hippus nur selten angetroffen Schomerus 55, Cruchet 125 u. A.) und dieselben können uns diagnostisch nur wenig nützen.

Auch das gelegentliche Auftreten der Pupillendifferenz (Anisocorie) bei sonst gut erhaltener Lichtreaktion hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung und nichts Charakteristisches für Kleinhirntumoren, sondern muß wohl als gelegentlich durch die intrakranielle Drucksteigerung bedingt angesehen werden (Kohts 133 u. A.).

— — - —

Litteratur.

§§ 223—228. Die Augensymptome bei den Kleinhirntumoren.

1862. 1. Bader, Guy's Hosp. rep. 3. Serie. VIII. S. 64.

1864. 2. Lombroso, C., Tumor an der Varolsbrücke und dem Kleinhirn. Il Morgagni. VI, 1. S. 44.

1865. 3. Jackson, Hughlings, Observations on defects of sight in diseases of the nervous system. Ophth. Hosp. Rep. IV. S. 389—446.

1866. 4. Bitot, Des tubercules du cervelet. Arch. gén. VIII, 1. S. 513—529.

5. Blessig, Klinische Beiträge zur Lehre von der Sehnervenentzündung. Petersburger med. Zeitschr. X, 2. S. 65—80.

6. Fischer, K., Neuroretinitis descendens mit Tumor in der hinteren Schädelgrube. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. S. 164—169.

1867. 7. Brückner, C., Ein Fall von Tumor in der Schädelhöhle. Berliner klin. Wochenschr. IV. 22. Juli. No. 29. S. 303.

8. Luys, Contribution à l'étude de la symptomatologie des maladies cérébelleuses. Deux observations de lésions du cervelet diagnostiquées pendant la vie. Gaz. des Hôp. No. 5. S. 105.

9. Steffen, A., Zur Kasuistik der Hirntumoren im kindlichen Alter. 3. Meningitis, Tuberculosis miliaris acuta, Pneumonia circumscripta, Sarkome in der rechten Hälfte des Cerebellum. Berliner klin. Wochenschr. 8. Juli. No. 27. S. 285.

1868. 10. Bartholow, Roberts, Tumours of the brain; clinical history and comments. Amer. Journ. of med. sciences. April. CX. S. 339—355.

11. Winge, E., Foreviste et Gliom i Cerebellum. Forh. Norske med. Selsk i Kristiania. S. 274—275.

1869. 12. Allbutt, Transact. of the pathol. Soc. XIX. S. 20.

1870. 13. Simpson, H., Tubercular deposit in the cerebellum. Brit. med. Journ. II. Okt. S. 439.

14. Webber, S. G., Lesions of the base of the brain. Boston med. and surg. Journ. V. No. 16. 21. April.

1872. 15a. Jackson, H., Remarks on cases of intracranial tumour. Brit. med. Journ. 20. Juli. S. 67 u. 125.

15b. Jackson, H., A series of cases illustrative of cerebral pathology. Cases of intracranial tumour. Med. Times and Gaz. Nov.-Dez.

16. Sieffert, G., Tubercules du cervelet; névrite optique double, tubercule de la choroïde. Journ. d'Opht. I. S. 526.

1873. 17. Annuske, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX, 3. S. 165—300.

18. Casotti, Riv. clin. VIII. Luglio.

19. Edes, R. T., Tumour affecting nerves of seventh pair and cerebellum upon left side. Boston med. and surg. Journ. 30. Jan.

1874. 20. Norris, W., Cases of optic neuritis. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. S. 163—169.

21. Raymond, Tumeur du cervelet. Atrophie des deux papilles optiques. Gaz. méd. de Paris. No. 29. S. 369 et Progr. méd. No. 30.

1875. 22. Bull, Charles S., Clinical contribution to the symptomatology and pathology of intracranial tumours. Philadelphia med. Times. 15. Mai. S. 515.

23. Caton, R., Notes on a case of tumours of the cerebellum. Lancet. II. No. 18. 30. Okt.

24. Cubasch, Die Tuberkulose des Kleinhirns. Ein Beitrag zur Lehre von den Kleinhirntumoren. Diss. Zürich.

25. Habershon, S. O., Brain disease. Guy's Hosp. Rep. XX.

25a. Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg, Stahel.

1876. 26. Banze, C., Tuberkel des linken Kleinhirns. Jahrb. f. Kinderheilk. IX. S. 399.

27. Carpani, Storia clinica d'un caso di tumore d'un peduncolo cerebellare. Sperimentale. Okt.

28. v. Drozda, Beitrag zum klinischen Studium der Physiologie des Kleinhirns. Wiener med. Wochenschr. No. 1—4, 9 u. 10.

29. Westphal, Kasuistik aus der Nervenklinik. Char.-Ann. 1. Jahrg. (1874.) S. 421. Berlin 1876. (Spec. Fall. III. Doppelseitige Amaurose [Neuroretinitis] und doppelseitige Taubheit u. s. w. Geschwulst im linken mittleren Kleinhirn.)

1877. 30. Curschmann, Tumor des Kleinhirns. (Berliner med. psychol. Ges. 4. Dez. 1876.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. XIV. 23. April. No. 17. S. 237.

31. Fox, E. L., Amaurosis by tumour of the brain. Lancet. No. 1. 6. Jan.

32. Burnett, Swan M., Entzündung beider Sehnerven (Stauungspapille) und Hornhautvereiterung des rechten Auges bei einem rechtsseitigen Sarkom des Kleinhirns. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII, 2. S. 472.

1878. 33. Irvine, Med. Times and Gaz. Nov.

1879. 34. Henoch, Neuropathologische Kasuistik. Beiträge zur Kasuistik der Gehirntuberkulose. Char. Ann. 4. Jahrg. (1877). Berlin . S. 499.

35. Parinaud, De la névrite optique dans les affections cérébrales. Ann. d'Ocul. LXXXII. S. 5.

36. Raehlmann, E., Zur Frage vom Einflusse des Bewusstseins auf die Koordination der Augenbewegungen und auf das Schielen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII. S. 1.

1880. 37. Jackson, Hughlings, On tumors of the cerebellum. Lancet. No. 4 and Brit. med. Journ. No. 997.

1881. 38. Nieden, A., Beiträge zur Lehre vom Zusammenhang von Hirn- und Augenaffektionen. Arch. f. Augenheilk. X. S. 603.

1882. 39. Chvostek, Zwei Fälle von Gehirntumor. Med. Jahrb, Heft 3. S. 381.

40. Quincke, H., Anosmie bei Hirndruck. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XII. 15. Juli. No. 14. S. 471.

41. Schiess-Gemuseus, Keratitis neuroparalytica mit multipler Augenmuskellähmung in Folge von Gehirntuberkulose. 18. Jahresbericht d. Augenheilanstalt in Basel. S. 33.

1883. 42. Bristowe, J. S., Clinical remarks on tumours involving the parts in the neighbourhood of the third and fourth ventricles and the aqueduct of Sylvius. Brain. Juli. S. 167.

43. Coxwell, C. F., Tumour in the right lobe of the cerebellum necropsy. Brit. med. Journ. 19. Mai.

44. Seymour, W., Tumour of cerebellum. Boston med. and surg. Journ. Aug. S. 80.

45. Sharkey, H. S., Case of simple cyst in cerebellum. Transact. of the pathol. Soc. XXX.

46. Wortmann, Joh., Beitrag zur Meningitis tuberculosa und der Gehirntuberkulose im kindlichen Lebensalter. Jahrb. f. Kinderheilk. XX. S. 300.

1884. 47. Kurz, Ein Fall von primärem Sarkom des Kleinhirns mit Metastasen der Rückenmarkshäute und Stauungspapille. Diss. München.
48. Nothnagel, Über Oculomotoriuslähmung. (K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien.) Bericht Wiener med. Presse. No. 10. S. 306.
49. Rybalkin, Ein Fall von Kleinhirntumor. (Petersburger psych. Ges. Okt.) Bericht Neurol. Centralbl. III. 1. Dez. No. 23. S. 537.
50. Vermyne, J. J. B., Myxo-fibroma at the basis cranii, causing blindness and seven years later deafness by destruction of the labyrinth. Amer. Journ. of Ophth. S. 135 and Philadelphia med. News. 26. Juli.
1885. 51. Macgregor, Case of sarcoma of cerebellum. Med. Times. No. 1842.
1887. 52. Deutschmann, R., Über Neuritis optica, besonders die sogenannte »Stauungspapille« und deren Zusammenhang mit Gehirnaffektionen. Jena.
53. Edmunds, Lawford, Remarks on Prof. Deutschmann's views on optic neuritis. Ophth. Review. Mai.
54. May, Bennet, Case of excision of tumour of cerebellum. Lancet. I. No. 16. 16. April.
55. Schomerus, 5 Fälle von Tumor cerebelli. Diss. Göttingen.
56. Suckling, Case of cerebellar tumour; operation; death from shock. Lancet. 1. Okt. II. S. 465.
1890. 57. Booth, J. A., Two cases of tumour of the cerebellum. Journ. of nerv. and ment. dis. Okt.
58. Wetzel, Wilhelm, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Inaug.-Diss. Halle.
59. Wollenberg, R., Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. XXI, 3. S. 2.
1891. 60. Bohm, Über cerebellare Ataxie nebst einem kasuistischen Beitrag zu Lehre von den Kleinhirngeschwülsten. Aus der Naunyn'schen Klinik. Straßburg.
61. van Hell, W. F., Geeval van tumour cerebelli. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. XXXI, 5 u. 6. S. 553.
62. Sobotka, J., Über einen Fall von Glioma cerebelli. Prager med. Wochenschr. No. 30.
1893. 63. Mc Burney, Charles und M. Allen Starr, A contribution to cerebral surgery. Amer. Journ. April.
64. Calantoni, Gliosarcoma del cerveletto. Giorn. med. delle scienze med. XV, 4. S. 121.
65. Dercum, F. H., On the significance of optic neuritis, blindness, deafness and the Kneejerk in cerebellar disease. (19. Jahressitz. d. Amer. Neurol. Assoc. Juli.) Journ. of nerv. and ment. dis. XVIII. No. 10. Okt. S. 675.
1894. 66. Brissaud, E., Diagnostic d'un tumeur du corps restiforme. Autopsie. Progr. méd. 20. Jan.
67. Hermanides, Renicus Suffridus, Operative behandeling von hersengezwellen. Utrecht. J. van Boekhoven.
68. Meige et Vivier, Diagnostic d'un tumeur du corps restiforme. Autopsie. Progr. méd. No. 3.
69. Moos, Geschichte eines Hirntumors. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXV. S. 1.
70. Irwin-Neff, H., A report of two cases of brain tumour with autopsies. Amer. Journ. for Insanity. L. 4. April.
1895. 71. Eskridge, J. T., Tumour of the cerebellum, with bulimia and recurrent apoplectiform seizures. Boston Journ. CXXXII. No. 2.
72. Fischer, C. D., Report of a case of tumour of the cerebellum, with autopsy. Journ. of nerv. and ment. dis. XX. Nov. S. 544.
73. Krauss, W. O., Symptomatology of cerebellar disease. Med. Journ. Juni.

1896. 74. v. Beck, Bernhard, Über Punktion der Gehirnseitenventrikel. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. I, 2. S. 247. (Heidelberger naturh.-med. Verein. 11. Febr.) Bericht Münchener med. Wochenschr. No. 10. S. 235.

75. Donath, J., Ein Fall von Kleinhirnerkrankung mit Obduktionsbefund. Pester med. chir. Presse. 1895. Bericht Michel's Jahresb. f. Augenheilk. 1896. S. 482.

76. Gibson, Remarks on the results of surgical measures in a series of cerebral cases. Edinbourgh med. Journ. Februar.

77. Hitzig, Eduard, Über hirnchirurgische Misserfolge. Therap. Wochenschrift. Wien. No. 19 u. 20.

78. Jacobsohn, L., und Jamane, B., Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. u. Neurol. XXIX, 1. Nov. S. 80.

79. Lüderitz, A., Glaucom als Komplikation einer abgelaufenen Stauungspapille bei einem Falle von Kleinhirntumor. Inaug.-Diss. Straßburg. Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk.

80. River, A brief study of the ophthalmic conditions in a case of cerebellar tumour; autopsie University med. Magazine. Okt.

1897. 81. v. Grósz, E., Pathogenese und Bedeutung der im Gefolge der Gehirngeschwülste auftretenden Papillitis. Wiener med. Presse. No. 13.

82. Janz, Zur chirurgischen Behandlung der Kleinhirntumoren. Mitt. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. I, 2. S. 180.

83. Lannini, L., Tumore del cervelette. Bull. della cliniche. Mailand. S. 743.

84. Rühl, A., Ein Fall von primärem, multiplem Endothelsarkom des Kleinhirns. Inaug.-Diss. Erlangen.

85. Schultze, Fr., Beitrag zur Diagnostik und zur chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren und der Jackson'schen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX, 3/4. S. 217. (Ausgegeben am 12. Nov. 1896.)

86. Thomas, Barker, Flexner, Alveolar sarcoma of the cerebellum. Bull. of the John Hopkins Hosp. VII. S. 58—69.

87. Trénel et Antheaume, Un cas de gliome volumineux du cervelet. Arch. de neurol. IV. No. 19.

1898. 88. Dercum, F., A case of cerebellar tumour. Journ. of nerv. and ment. disease. No. 10.

89. Raymond, F., Sur un cas de tumeur du cervelet. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. XI, 4. S. 213.

90. Sander, M., Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Funktion des Kleinhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XII, 5/6. 14. Juli. S. 363.

91. Schmidt, Rudolf, Zur genaueren Lokalisation der Kleinhirntumoren und ihrer Differentialdiagnose gegenüber acquiriertem, chronischen Hydrocephalus internus. Wiener klin. Wochenschr. XI. 22. Dez. No. 51. S. 1170.

92. Selby, C. W., Cerebellar tumour. Brit. med. Journ. 26. Febr. S. 560.

93. Stewart, F. G., Report on cases of cerebellar diseases treated in the royal Infirmary during the last three years. Edinburgh Hosp. rep.

1899. 94. Adler, Arthur, Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

95. Arnheim, G., Zur Kasuistik der Kleinhirntumoren. Arch. f. Kinderheilk. XXVII. S. 62.

96. Bruce, A., The localisation and symptoms of disease of the cerebellum considered in relation to its anatomical connections. Brit. med. Journ. No. 2001. S. 1079.

97. Bruns, L., Neuropathologische Mitteilungen. (34. Vers. des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens. 6. Mai. Porta Westphalica.) Bericht Neurol. Centralbl. XVIII, 11. S. 519.

1899. 98. Pineles, Friedrich, Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns. Arbeiten aus Prof. Obersteiners' Laboratorium. Heft. 4.
98a. Pineles, Friedrich. Kleinhirntumor. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 17. Jan.) Bericht Neurol. Centralbl. XVIII. No. 5. S. 237.
99. Saenger, Gliosarkom des Kleirnhins. (Ärztl. Verein in Hamburg. 13. Juni.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 2. V.-B. No. 1. S. 7.
100. Saenger, Kleinhirntumor. (Ärztl. Verein in Hamburg. 14. Nov.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 16. V.-B. No. 15. S. 94.
101. Sweet, W. M. und Spiller, W. G., A case of cerebellar tumour. Journ. of nerv. and ment. disease. XXVI. No. 5.
1900. 102. Bregmann, L., Über Kleinhirntumoren. (9. Vers. d. polnischen Ärzte u. Naturf. in Krakau. Juli.) Bericht Neurol. Centralbl. XX. 16. Juli. No. 14. S. 685. (Med. Ges. in Warschau.) Bericht Neurol. Centralbl. 1901. S. 926.
103. Kazowsky, A. D., Zur Kasuistik der Kombination von Gliom und Tuberkel. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XI. 23. Mai. No. 9. S. 309.
104. Mc Caskey, G. W., Report of a case of tumour of the cerebellum with drainage of fluid through the nose. New York med. Journ. LXXI.
105. Meirowitz, Philip, A case of cyst in the left lobe of the cerebellum. Post-Graduate. S. 987.
106. Schede, Zwei Fälle von Kleinhirntumoren. Deutsche med. Wochenschr. No. 30. S. 477—478.
1901. 107. Babinski, Hémi-asynergie. — Hémi-tremblement. Lésions des 5e, 6e, 7e paires droites par tumeur du cervelet envahissent la région bulbo-protuberentielle. (Soc. de neur. de Paris. 18. April.) Bericht Ann. d'Ocul. CXXVI. S. 54. Juli et Recueil d'opht. S. 172 u. 690.
108. Bielschowsky, Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII, 1/2. S. 54.
109. Bregmann, L. E., Über Kleinhirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX, 2/4. 24. Okt. S. 239.
110. Foss, Zur Kasuistik der Kleinhirngeschwülste. Korsakoff'sches Journ. f. Neurol. u. Psych. I, 6. (Russisch.)
111. Goldblum, Ein Fall von tuberculum solitare cerebelli. Czasopismo lekarskie. S. 315. (Polnisch.)
1902. 112. Finkelnburg, Rudolf, Über Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck. (Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Bonn. 9. Dez. 1901.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI, 3/4. 27. März.
112a. Finkelnburg, Rudolf, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI, 5/6. 22. Mai. S. 438.
113. Okinczyc, J., Tubercule du cervelet. Bull. soc. anat. de Paris. IV. S. 894.
114. Osborne, O. T., A case of tumour of the cerebellum; autopsy. Journ. of nerv. and ment. disease. Okt.
115. Schmidt, R., Ein Fall von Tumor der linken Schädelgrube bezw. des Kleinhirns. (Ges. f. innere Med.) Wiener klin. Wochenschr. No. 1
116. Simon, Tubercule du cervelet. Bull. soc. anat. de Paris. IV. S. 377.
117. Singer, H. Douglas, The influence of age upon the incidence of optic neuritis in cases of intracranial tumour. Lancet. I. S. 1687.
118. Sommer, R., Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus und der Kleinhirntumoren. Beitr. z. psych. Klinik. I, 1 u. Deutsche med. Wochenschr. V.-B. No. 3.
1903. 119. Bregmann, 2 Fälle von Hirntumoren. Pamistnik towaszystwa lekarskiego. (Polnisch.)
120. Horsley, Victor, Three cases of cerebellar tumour after operation, with reference to the question of cerebellar compensation. Brain. CII. S. 467. (Sitzungsbericht.)

1903. 121. Hudson, William H., A contribution to the surgery of the brain, with the report of two cases of tumours of the cerebellum, which were located and in which operations were performed. Amer. Journ of the med. scienc. CXXVI. S. 503.

122. Natanson, Alexander, Retinitis haemorrhagica bei Krebs der Lungen und des Kleinhirns. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 101.

123. Starr, W. Allen, The results of surgical treatment of brain tumours. Journ. of nerv. and ment. dis. LXXX. S. 398.

1904. 124. Bruns, Halbseitige Erkrankungen des Kleinhirns und ihre Diagnose. (39. Vers. der Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens in Hannover. 7. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIII. 16. Juni. No. 12. S. 578.

125. Cruchet, L'hippus en neurologie et en particulier dans la chorée. Revue neurol. S. 1147.

126. Fry, Frank R., A cerebellar tumour; operation; recovery. Journ. of nerv. and ment. dis. Aug.

127. Grainger, Stewart, Symptomatology of cerebellar tumours; a study of forty cases. Brain-Winter. CVIII. (XXVII.) S. 522. (Referent Bruns.)

128. Mann, Ludwig, Zur Symptomatologie des Kleinhirns (über cerebellare Hemiataxie und ihre Entstehung). Monatschr. f. Psych. u. Neurol. XV, 6. S. 409.

129. Oliver, Sarcome de l'hémisphère gauche du cervelet. (Soc. méd. de Philadelphia. Soc. d'opht. 15. März.) Ber. Ann. d'Ocul. CXXXII. Sept. S. 215.

130. Oliver, Charles A., Clinical and histological study of the ophthalmic conditions in a case of cerebellar neoplasmen occurring in a subject with renal disease. Amer. Journ. of the med. scienc. CXXVII. S. 1037.

1905. 131. Flatau, Germanus, Über die Rückbildung der Stauungspapille bei Hirntumor. Münchener med. Wochenschr. No. 14. S. 646—650.

132. Gaussel, A., La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance. Revue de méd. S. 809. Bulletin méd. S. 991.

133. Kohts, Kleinhirntumoren mit Krankenvorstellung. (Unterelsäss. Ärzteverein in Straßburg. 25. Mai.) Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg. 22. Febr. No. 8. S. 325. 1906.

134. Krause, Oppenheim, Disk. über die Vorträge der Herren Borchardt und Seiffer vom 6. Nov. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 6. Dez.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIV. 16. Dez. No. 24. S. 1160.

135. Oppenheim, Kurze Mitteilung zur Symptomatologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 9. Jan.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIV. 1. Febr. No. 3. S. 137.

136. Pollock, Kleinhirncyste. (Wissenschaftl. Verein der Ärzte zu Stettin. 20. Juni.) Ber. Berliner klin. Wochenschr. XLII. 16. Okt. No. 42. S. 1350.

137. Saenger, Tumor cerebelli. (Ärztl. Verein in Hamburg. 21. März.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. XXXI. 12. Aug. No. 37. S. 1332.

138. de Schweinitz, The ocular symptoms of cerebellar tumour. New York med. Journ. and Phil. med. Journ. 11. Febr.

139. Seiffer, Kleinhirnbrückenwinkeltumor; Krankenfall Ziehen's, operiert von Krause. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 6. Nov.) Bericht Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906. XXIX. (N. F. XVII. Bd.) No. 209. 15. März. S. 230. Disk. Krause, Oppenheim, Ziehen. 4. Nov. Bericht Ebda. S. 233.

1906. 140. Anschütz, Beitrag zur Chirurgie der Kleinhirntumoren. (Med. Sekt. der Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Breslau. 9. Nov.) Bericht Allgem. Med. Centralz. No. 51.

140 a. Anschütz, Über palliative Operation bei Hirntumor. (Med. Sekt. der schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Breslau. 11. Mai.) Bericht Allgem. Med. Centralztg. No. 23.

1906. 141. Ascoli, M., Über die diagnostische Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschrift. 43. Jahrg. 17. Dez. No. 51. S. 1619.
142. Baker, Albert Rufus, Choked disc and brain tumour. Ophth. Record. Mai. S. 216.
143. Barthélemy, De la valeur du syndrome cérébelleux et en particulier des troubles oculaires. Arch. prov. de chir. XV. Mai/Juni. S. 301—303.
144. Bonhoeffer, Disk. zu Anschütz. (23. Nov.) Bericht Allg. Centralztg. 1907. No. 1.
145. Dercum, F. H., Sarcoma of the cerebellum; sarcomatous infiltration. of the spinal pia. Journ. of nerv. and ment. dis. März.
146. Krause, Fedor, Über die operative Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. (78. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Stuttgart. Sept. Disk. Bruns, Schwarz.) Bericht Neurol. Centralbl. XXV. No. 20. 16. Okt. S. 966.
147. Oppenheim, Tumor der hinteren Schädelgrube. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 8. Jan.) Bericht Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XXIX. (N. F. XVII. Bd.) No. 209. 15. März. S. 235.
148. Poppert, Exstirpation eines Tumors des Kleinhirnbrückenwinkels. (Med. Ges. in Gießen. 11. Dez.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. XXXIII. 11. April. No. 15. S. 613.
149. Püschmann, Fall von Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst. (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 12. Febr.) Deutsche med. Wochenschr. XXXII. No. 21. 24. Mai. S. 836.
150. Putnam, J. J., and Waterman, G. A., A contribution to the study of cerebellar tumours and their treatment. Journ. of nerv. and ment. dis. Mai.
151. Saenger, 4 Fälle von Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels. (Ärztl. Verein in Hamburg. 20. Nov.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVI. 16. Jan. No. 2. S. 89.
1907. 152. Ascoli, M., Tumori cerebellari, diagnosi di sede e di natura colla puntura esplorativa. Policlin. Sez. med. XIV.
153. Auerbach, S., Kleinhirncyste. (Ärztl. Verein in Frankfurt a. M. 15. April.) Münchener med. Wochenschrift. LIV. 25. Juni. No. 26. S. 1306.
154. Auerbach, S., und Grossmann, E., Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Kleinhirncysten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVIII, 1.
155. Flatau, Tumor cerebri. (Neurol.-psych. Verein in Warschau. 18. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVIII. 1. April. No. 7. S. 399.
156. Grund, Über die Neißer'sche Hirnpunktion. (Naturhistor.-med. Verein Heidelberg.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 26. Juli. No. 29. S. 1456.
157. Homburger, A., Zur Diagnose der Kleinhirngeschwülste. (Ärztl. Verein in Frankfurt a. M. 6. Mai. Disk. Kohnstamm.) Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 30. Juli. No. 31. S. 1553.
158. Lenzmann, Disk. zu Weber. Kleinhirntumor. (Rheinisch-westfäl. Ges. f. innere Med. u. Nervenheilk. in Köln. 24. Nov.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 25. Febr. 1908. No. 8. S. 418.
159. Oshina, T., Beitrag zur Lehre der Kleinhirngeschwülste im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. XLV, 5/6. S. 386.
160. Panse, Klinische und pathologische Mitteilungen VIII. Arch. f. Ohrenheilk. LXX. S. 15 u. Centralbl. f. Ohrenheilk. 1907. S. 187.
161. Siemerling, Intracerebellarer Tumor. (Med. Ges. in Kiel. 11. Jan.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 55. Jahrg. 14. April. No. 15. S. 826.
162. Tilmann, 2 Fälle von Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXXV. S. 94. (Festschrift f. Bergmann.)

1907. 163. Uchermann, Ein supponierter Fall von otogener Encephalitis toxica, der sich als Tumor cerebelli et medullae oblongatae herausstellte. Arch. f. Ohrenheilk. LXXIV. S. 87. Festschrift Schwartze.

1908. 164. Förster, O., Kleinhirncyste. (Med. Sekt. d. schles. Gesellschaft f. vaterl. Kultur zu Breslau. 31. Jan. Disk. Landmann.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. XLV. 6. April. No. 14. S. 719 u. Allgem. Med. Centralzeitg. No. 9.

165. Glasow, Beitrag zur Kasuistik der Gehirngeschwülste. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLV. S. 310.

166. Homburger, Zur Diagnostik der Kleinhirngeschwülste. (Naturhistor.-med. Verein zu Heidelberg. Med. Abt. 28. Jan.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 55. Jahrg. 21. April. No. 16. S. 875.

167. Homburger, A., und Brodnitz, S., Zur Diagnose, chirurgischen Behandlung und Symptomatologie der Kleinhirngeschwülste. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XIX, 2.

168. Kümmel, Otologische Gesichtspunkte bei der Diagnose und Therapie der Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. (2. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVI. S. 132.

169. v. Niessl, E., Die topische Diagnostik einer Gehirngeschwulst. (Med. Ges. zu Leipzig. 24. Nov.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 23. Febr. 1909. No. 8. S. 423.

170. Parkinson, J. P., und Hosford, J. S., Cerebellar tumour with proptosis. Ophth. Review. Mai. S. 133.

171. Raimist, J., Zur Kasuistik der Kleinhirntumoren. Neurol. Centralbl. XXVII. 16. Aug. No. 16. S. 762.

172. Rubritius, Über Operationen in der hinteren Schädelgrube. (Verein deutscher Ärzte in Prag. 11. Dez.) Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 4. Jan. 1909. No. 1. S. 40.

173. Siemerling, E., Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. No. 13 u. 14.

174. Tietze, Beiträge zur Kleinhirnchirurgie. Bericht über d. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir. 37. Kongr. April. S. 67 u. Centralbl. f. Chir. 35. Jahrg. No. 35. Beilage.

175. Uchermann, V., Et formodet tilfaelde of otogen encephalitis toxica. Tumor cerebelli et medullae oblongatae. Norsk magazin for laegevidenskaben. S. 26.

1909. 176. Anton, Über Selbstheilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten. (Ärzteverein in Halle a. S. 20. Jan.) Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 17. Mai. No. 20. S. 915.

177. Auerbach, Neuroretinitis pseudoalbuminurica. (Moskauer ophth. Ges. 26. Febr. 1908.) Bericht Westnik Ophth. S. 424.

178. Barany, Vestibuläres Symptom bei Kleinhirnerkrankung. (Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 14. Dez.) Bericht Wiener klin. Wochenschr. XXIII. 17. Febr. No. 7. S. 270.

179. Bruns, Kleinhirntuberkel. (44. Wandervers. d. Vereins d. Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens in Hannover. 1. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVIII. 16. Juni. No. 12. S. 664.

180. Diller und Gaub, Kleinhirntumoren. Journ. of amer. Assoc. 31. Juli.

181. Gayet, G., und Moncharmont, M., Tumeur cérébrale, craniectomie. Aphasie motrice postopératoire. Amélioration. Lyon méd. XLI, 7. Febr. S. 309.

182. Gutmann, Durch Trepanation erfolgreich behandelter Fall von Stauungspapille. (Berliner ophth. Ges. 25. Febr. Disk. zu Fehr.) Bericht Zeitschr. f. Augenheilk. XXI, 3. Mai. S. 261.

183. Hildebrand, Über Kleinhirnchirurgie. (16. internat. med. Kongr. in Budapest.) Deutsche med. Wochenschr. XXXV. 18. Nov. No. 46. S. 1999.

1909. 184. Jones, Ernst, The differential diagnosis of cerebellar tumour. Boston med. and surg. Journ. CLXI, 9. 26. Aug. S. 281.
185. Roux, Kyste du cervelet. Revue neurol. No. 19.
186. Saenger, Alfred, Über die Areflexie der Cornea. (3. Jahresvers. deutscher Nervenärzte in Wien. 18. Sept. Neurol. Centralbl. XXIX. 16. Jan. 1910. No. 2. S. 66.
187. Weissenburg, Glioma cerebelli. Journ. of amer. Assoc. 18. Dez.
188. Ziehen, Th., Zur Differentialdiagnose des Kleinhirntumors. Med. Klinik. V, 3. Jan. No. 1. S. 9.
1910. 189. Bruns, L., Neuropathologische Beobachtungen. (45. Vers. d. Vereins d. Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens in Hannover. 7. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. 29. Jahrg. 1. Aug. No. 15. S. 833.
190. Ginsberg, Zur Kenntnis der chronischen herdförmig disseminierten Aderhauttuberkulose. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXIII, 3. 8. März. S. 538.
191. Hess, Über Areflexie der Cornea. (Biol. Abt. d. ärztl. Vereins zu Hamburg. 11. Jan. Disk. zu Saenger.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIX. 16. April. No. 8. S. 433.
192. Oppenheim, H., Kurze Mitteilung zur Lehre vom Einfluss der Kopfhaltung auf Hirnsymptome. Neurol. Centralbl. XXIX. 1. Febr. No. 3 S. 114.
192a. Oppenheim, H., Zur Lehre vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurol. Centralbl. 1. April. No. 7. S. 338.
193. Russel, J. S. Risien, Das Kleinhirn und seine Erkrankungen. II. Brit. med. Journ. 26. Febr. No. 2565.
194. Ruttin, Zur Diagnose der Kleinhirntumoren. (Österr. otol. Ges. 25. April.) Bericht Centralbl. f. Ohrenheilk. VIII. Aug. No. 11. S. 486.
195. Schmieden, Operativ behandelte Kleinhirncyste. (Freie Vereinigung d. Chirurgen Berlins. 9. Mai. 186. Sitzung.) Deutsche med. Wochenschr. 36. Jahrg. 4. Aug. No. 31. S. 1468.
196. Tilmann, Zur Chirurgie der Kleinhirntumoren. 82. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Königsberg. Sept.
197. Wegelin, Cystisches Gliom des Kleinhirns bei einem 3jährigen Mädchen, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 8.

IX. Augensymptome bei den nicht geplatzten Aneurysmen der basalen Hirnarterien.

§ 229. Es erscheint durchaus gerechtfertigt, die Aneurysmen der basalen Hirnarterien, soweit es nicht zu einer Berstung derselben gekommen ist, in bezug auf ihre Augensymptome den intrakraniellen Tumoren anzuschließen. Abgesehen davon, dass das größere Aneurysma der Hirnarterien viel seltener ist als der Hirntumor, lohnt es auch in differentiell diagnostischer Beziehung, die Augensymptome einander gegenüberzustellen, wobei sich wesentliche Unterschiede ergeben. Die Diagnose des intrakraniellen Aneurysma ist ohnehin oft schwer zu stellen und Alles, was geeignet ist, in der Symptomatologie die Differentialdiagnose andern intrakraniellen Affektionen gegenüber zu fördern, verdient volle Berücksichtigung, und dazu gehören auch die Augensymptome.

Auch das Symptom des bei der Auskultation des Schädels gelegentlich hörbaren pulsierenden Geräusches läßt oft im Stich und ist an und für

sich auch noch nicht für die Diagnose Aneurysma absolut beweisend. Es kommt, worauf schon Oppenheim (87) u. A. hinweisen, auch bei intrakraniellen Tumoren in der Nähe großer Gefäße vor, und im Kindesalter haben die Gefäßgeräusche am Kopfe überhaupt keine sichere pathologische Bedeutung, weil sie auch bei gesunden Kindern, bei Rhachitis, Anämie, Hydrocephalus u. A. zur Wahrnehmung kommen. Die Hauptsymptome werden sich immer aus dem Sitz und der lokalen Druckwirkung der Aneurysmen ergeben, und, da dieselben durchweg ihren Sitz basal haben, spielt die Beteiligung der basalen Hirnnerven und speziell auch der Seh- und Augenbewegungsnerven in der Symptomatologie eine große Rolle.

Folgendermaßen gestalten sich nun die tatsächlichen Verhältnisse an der Hand des von mir zusammengestellten Sektionsmaterials:

Stauungspapille (in 2% einseitig)	10%	
Neuritis optica resp. neuritische Atrophie	12%	
Atrophia nervi optici (davon in 6% einseitig)	12%	52%
Sehstörung (ohne nähere Angaben)	6%	
Temporale Hemianopsie	4%	
Homonyme Hemianopsie	4%	
Retinalblutungen	4%	
Oculomotoriuslähmung (davon doppelseitig in 2%, isoliert einseitig in 10%, kombiniert mit Lähmungen anderer Hirnnerven der gleichen Seite in 24%)	36%	
Abducenslähmung (isoliert in 2%, kombiniert mit anderen Hirnnerven der gleichen Seite in 14%)	16%	68%
Trochlearislähmung (stets kombiniert mit anderen Hirnnerven der gleichen Seite)	10%	
Exophthalmus (aber dabei in 4% keine Sektion, und zum Teil wohl Verdacht auf Sinusthrombose)	6%	
Trigeminusbeteiligung (davon in 4% mit Keratitis neuroparalytica)		14%

Die Stauungspapille ist mit 10% bei den Aneurysmen sehr viel seltener als bei den Hirntumoren. Eine einseitige Stauungspapille scheint gelegentlich durch einseitige Kompression des Opticus infolge von Aneurysma der Carotis interna hervorgerufen zu werden, wie in dem Fall v. Jeaffreson (32) (allerdings ohne Bestätigung durch die Sektion). Gowers (50) ist geneigt, die Papillitis durch die Annahme einer absteigenden Entzündung zu erklären, die von der Umgebung des Aneurysmas auf die Sehnerven übergeht. Dass nicht die Kompression des Sinus cavernosus

die Papillitis hervorrufe, werde durch die Tatsache wahrscheinlich, dass Aneurysmen, welche denselben Effekt haben, ohne Papillitis verlaufen können. v. Michel (28) betont in seinem Falle von doppelseitigem Aneurysma cirsoideum der Carotiden die Kompression der Optici an dem Foramen opticum als Grund für das Auftreten der Stauungspapillen. Ebenso lag in dem Falle von Bartels (75) rechtsseitiges Aneurysma der Carotis interna im Sinus cavernosus der doppelseitigen Stauungspapille zu Grunde.

Etwas häufiger als Stauungspapille wurde doppelseitige Neuritis optica resp. neuritische Atrophie festgestellt (12%). Hier handelte es sich meistens auch um ein Aneurysma der Carotis interna, 1mal aber auch um ein solches der basalen mittlern Hirnarterie (Watson 43).

Das Bild der einfachen Sehnervenatrophie war so häufig, wie das der Neuritis optica resp. der neuritischen Atrophie, war aber in der Hälfte der Fälle nur einseitig, und es lag immer ein Aneurysma der betreffenden Carotis interna zu Grunde (v. Bechterew 54, Giraudet 9, Lebert 16 u. A.). Es ist hierbei zum Teil wie in der Beobachtung von Giraudet hervorzuheben, dass die Abgangsstelle der Arteria ophthalmica aus der Carotis interna mit in die aneurysmatische Erweiterung einbezogen war, ein Umstand, der ja bei der anatomischen Lage der Ophthalmica zum Sehnerven eine Druckatrophie ohne Weiteres erklärt. In der Beobachtung von Rice (82) hatte eine Kompression des Chiasma und des rechten Opticus durch ein Aneurysma der rechten Art. cerebri anterior die Erblindung bewirkt.

Die temporale heteronyme Hemianopsie infolge von Chiasmaläsion ist relativ selten bei basalen Aneurysmen der Hirnarterien und wurde gelegentlich durch einseitiges Aneurysma der Carotis interna verursacht (Cutler 78 u. A.). In dem Fall von Weir Mitchell (45) scheint es sich um eine aneurysmatische Erweiterung einer anomalen Arterie gehandelt zu haben, welche das Chiasma der Länge nach teilte.

Homonyme Hemianopsie ist gleichfalls sehr selten und muss wie in den Beobachtungen von Oppenheim (58), Delpech u. A. durchweg auf Tractusläsion bezogen werden.

Retinalblutungen bildeten nur gelegentlich eine Komplikation bei nicht geplatzten Aneurysmen der basalen Hirnarterien (Hutchinson 44 u. A.), und ebenso lagen in dem von mir zusammengestellten Sektionsmaterial gleichzeitige Aneurysmen der Retinalarterien fast niemals vor.

Im Ganzen unterscheiden sich die Augenhintergrundsbefunde bei den Aneurysmen doch sehr wesentlich von denen der Hirntumoren, besonders in ihrem Prozentsatz und der Art des Auftretens. Wie viel seltener ist das Auftreten von Stauungspapille und Neuritis optica bei Aneurysmen mit 22% gegenüber dem Auftreten bei Großhirntumoren mit 71% und bei Kleinhirntumoren mit 88%!

Dagegen findet sich der Befund der einfachen Sehnervenatrophie, besonders der einseitigen, bei Aneurysmen erheblich häufiger (12%) als beim Großhirntumor (1,1%) und beim Tumor des Kleinhirns (0%).

Das gelegentliche Auftreten von bitemporaler Hemianopsie durch allmählige Kompression des Chiasmas wird bei den Aneurysmen erklärlich, während sie infolge großer, basaler, plötzlich aufgetretener Blutungen aus geplatzten Aneurysmen fast nie zur Beobachtung kommt und ebenso bei den Großhirntumoren sehr selten ist (in ca. 0,2%). Die homonyme Hemianopsie beim Aneurysma beruht auf Tractusläsion (4%), sie ist naturgemäß bei den Großhirntumoren erheblich häufiger (ca. 17%) und dabei sehr selten durch Tractusläsion bedingt.

Im Ganzen aber sind Sehstörungen und Augenhintergrundsveränderungen bei den Aneurysmen doch in ca. 52% der Fälle mit Augensymptomen überhaupt vorhanden, ein Häufigkeitsverhältnis, welches auch auf diesem Krankheitsgebiete die diagnostische Wichtigkeit der Augenerscheinungen zeigt.

Mehr aber noch als die Sehstörungen und Augenhintergrundsveränderungen bei den Aneurysmen der basalen Hirnarterien fallen die Augenbewegungsstörungen diagnostisch für die Erkrankungen in die Wagschale, welche mit 67% den 52% gegenüberstehen.

Den ersten Platz nimmt unter den Augenmuskellähmungen die Oculomotoriusaffektion mit 36% ein.

Eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung, wie in der Beobachtung Nothnagels (41) von beiderseitiger Erweiterung der Arteria cerebri posterior mit Druckatrophie beider Nervi oculomotorii, scheint nur äußerst selten vorzukommen, ein Umstand, der z. B. gerade der basalen Hirnsyphilis gegenüber diagnostisch in die Wagschale fallen würde.

Auch die isolierte einseitige Oculomotoriuslähmung wie in den Fällen von Hare (7), Killian (33), Hey (63), Pascheff (98), Lebert (16) u. A. ist relativ selten und scheint dann durchweg auf einem gleichseitigen Aneurysma der Arteria communicans posterior zu beruhen.

In den meisten Fällen kompliziert sich die Oculomotoriuslähmung mit einer Affektion anderer Hirnnerven derselben Seite, wobei besonders der Opticus, Trochlearis, Abducens und Trigeminus in Betracht kommen. Ist der Sehnerv mitbeteiligt, wie in den Fällen von Giraudet (9), Jeaffreson (32), Lebert, Lindner (73) u. A., so spricht das in erster Linie für ein Aneurysma der Carotis interna, und besonders wird dabei die Beteiligung der Arteria ophthalmica an der Abgangsstelle aus der Carotis hervorgehoben. Das Bild der einseitigen Ophthalmoplegia totalis, besonders noch bei einseitiger Beteiligung des Opticus spricht für Sitz des Aneurysma im Bereich der Carotis interna. Aber auch die Beteiligung des 4., 5., 6. Hirnnerven bei der Oculomotoriuslähmung ohne Affektion des N. opticus der gleichen Seite wie in den Fällen Adams (18), Hutchinson (24), Berry (84) u. A.

beruht am häufigsten auf Aneurysma der Carotis interna, gelegentlich aber auch auf Aneurysma der Arteria communicans posterior (Klippel 38), und der Arteria basilaris (Mamurowsky und Malotjekoff 61, Wiesner 97).

Die Kombination von Oculomotoriuslähmung mit gleichseitiger Facialisaffektion (Rauchfuss 31) war auf eine aneurysmatische Erweiterung der Abgangsstelle der linken Arteria cerebri posterior von der Arteria basilaris und auf Aneurysma der Arteria basilaris in dem Falle von Griesinger zurückzuführen. Eine Mitbeteiligung des Tractus (homonyme Hemianopsie) und Trigeminus neben Oculomotoriuslähmung (Delpech) entsprach einem Aneurysma der Arteria cerebri posterior.

Die Abducenslähmung ist bei den basalen Aneurysmen der Hirnarterien viel seltener als die Oculomotoriusaffektion und kommt sehr selten isoliert ohne Beteiligung der andern Hirnnerven vor, wie in der Beobachtung Marina's (57) von Aneurysma des hintern Teiles der Arteria basilaris. Sonst findet sich der Abducens fast immer gleichzeitig mit andern basalen Hirnnerven befallen (Adams, Mamurowsky und Malotjekoff, Brandès 85, Hutchinson, v. Bechterew 54, Klippel, Wiesner u. A.). Bei Kombination der Abducenslähmung mit Affektionen der hintern Hirnnerven und Ponserscheinungen, wie im Fall Wiesner, ist an Aneurysma der Arteria basilaris zu denken. Auffallend ist das Verschontbleiben der ersten 3 Hirnnerven, also auch des Oculomotorius bei einseitiger Lähmung der übrigen auf Grund eines Aneurysmas der Carotis interna in der Gegend des Pyramidenteils des Schläfenbeins (v. Bechterew); es entspricht sonst der Erfahrung, dass, wenn das Aneurysma der Carotis interna zu einseitiger Hirnnervenlähmung führt, in erster Linie der Oculomotorius betroffen wird.

Der Nervus trochlearis scheint fast niemals isoliert befallen zu werden, sondern nur bei gleichzeitiger Affektion anderer Hirnnerven und speziell unter dem Krankheitsbild der einseitigen Ophthalmoplegia totalis. Das Aneurysma der Carotis interna mit Kompression der Nerven im Bereich des Sinus cavernosus ist dabei die häufigste Ursache, nur gelegentlich finden sich Aneurysmen im Bereich anderer basaler Hirnarterien, wie z. B. in den Fällen Klippel: obturierendes Aneurysma der rechten Arteria communicans posterior, Mamurowsky und Malotjekoff der Arteria basilaris.

Ebenso wird der Nervus trigeminus eigentlich immer gleichzeitig mit andern Hirnnerven derselben Seite betroffen (speziell dem 2., 3., 4. und 6.), wie in den Fällen von Giraudet, Lebert, Adams, Delpech, Mamurowsky und Malotjekoff, Berry, Brandès u. A. Auch hier lag meistens Aneurysma der Carotis interna zu Grunde, nur gelegentlich Aneurysma der Arteria cerebralis posterior und der Arteria basilaris; zu Keratitis neuroparalytica kam es in ca. $^1/_3$ dieser Fälle.

Wir sehen somit, dass das Aneurysma der Carotis interna noch am häufigsten bestimmte Augensymptome aufweist; es ist in erster Linie die

einseitige Affektion der vorderen Hirnnerven, vor allem die einseitige Opticusaffektion in Verbindung mit Oculomotorius-, Trochlearis-, Abducens- und Trigeminuslähmung. Für die Opticusaffektion spielt die Mitbeteiligung der aus der Carotis abgehenden Ophthalmica an der aneurysmatischen Erweiterung eine hervorragende Rolle. Eine Beteiligung des Chiasma unter dem Bilde der temporalen Hemianopsie kommt hierbei nur gelegentlich vor. Ebenso ist eine Protrusio bulbi derselben Seite selten, und ist vor allem bei einem derartigen Exophthalmus darauf zu achten, ob derselbe pulsiert. Eine solche Pulsation deutet auf eine Kommunikation zwischen der Arteria carotis interna und Sinus cavernosus, Fälle, welche bei unserer Zusammenstellung keine Berücksichtigung gefunden haben, sondern in dem Kapitel von pulsierendem Exophthalmus von Sattler besonders in Betracht gezogen worden sind.

Das Aneurysma der Arteria communicans posterior ist relativ oft ausgezeichnet durch eine isolierte Lähmung des gleichseitigen Oculomotoriusstammes, während beim Aneurysma der Carotis interna und anderen Aneurysmen der basalen Hirnarterien der Oculomotorius durchweg gleichzeitig mit anderen Hirnnerven befallen ist.

Bei den Aneurysmen im Bereich der Arteria basilaris waren in der Regel auch die hinteren Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen unter gleichzeitigem Auftreten von Bulbärerscheinungen und solchen, wie sie bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels beobachtet werden. Auch seitliche Blicklähmung infolge von Ponskompression wurde gelegentlich beobachtet (Wiesner).

Die Aneurysmen der Arteria fossae Sylvii und der Arteria corporis callosi machen überhaupt oft nur unbestimmte Erscheinungen und weisen auch im Ganzen nur wenig Augenveränderungen auf. Ebenso das Aneurysma der Arteria vertebralis, welches zu bulbärparalytischen Symptomen infolge von Kompression führen kann.

Das seltene Vorkommen von Aneurysma der Arteria cerebralis posterior gab einmal zu doppelseitiger Oculomotoriuslähmung Veranlassung und scheint auch gelegentlich Hemiplegia alternans mit Beteiligung des Oculomotorius und Abducens bedingen zu können.

Auf die differentiell diagnostische Bedeutung der Augenhintergrundsbefunde bei Aneurysmen gegenüber dem Tumor, der Hirnsyphilis u. s. w. wurde schon oben hingedeutet. Ebenso ergiebt sich eine ausgesprochene Differenz in der Häufigkeit dieser Befunde bei nicht geplatzten Aneurysmen der basalen Hirnarterien gegenüber den thrombotischen und embolischen Hirnerweichungen und den Hirnblutungen. Bei letzteren sind die positiven intraokularen Befunde doch erheblich seltener als bei den Aneurysmen, ebenso wie die Augenbewegungsstörungen ganz verschieden sind. Bei den Aneurysmen das Vorwiegen der einseitigen basalen Hirnnervenstörungen, während bei den Hirnerweichungen und Hirnblutungen mehr die associierten

und centralen Bewegungsstörungen (Déviation conjuguée, cerebrale Ptosis u. s. w.) in den Vordergrund treten, und die basalen Augenmuskellähmungen mehr fehlen.

Dass ein Aneurysma in seltenen Fällen Jahrzehnte hindurch die Symptome eines Hirntumors hervorrufen kann, auch mit Erblindung, ist wie in dem Falle von Souques (Aneurysma eines Astes der Arteria fossae Sylvii) gelegentlich beobachtet worden.

Litteratur zu § 229.

Augensymptome bei den nicht geplatzten Aneurysmen der basalen Hirnarterien.

1761. 1. Morgagni, Joannes Baptiste, De sedibus et causis morborum per anatomen indicatis libri quinque. Venetiis. (Fall Ramazzini.)
1801. 2. Blane, G., Case of aneurism of the carotid arteries. Transact. of a soc. for the improvement of med. and surg. regat. in knowledge. II. S. 192 u. 193. London 1800. Erwähnt in Sammlung auserlesener Abhandlungen zum Gebrauche praktischer Ärzte. XX. S. 559—564. Leipzig.
1827. 3. Chevallier, T. W., Aneurismal tumour situated between the brain and sella turcica. Med. and Phys. Journ. N. S. III. S. 498. London.
1834. 4. Nebel, D. G. H., Observatio duorum aneurysmatum rariorum, quorum alterum ex arcu aortae, alterum ex arteria corporis callosi ortum est. Inaug.-Diss. Heidelberg.
1836. 5. Stumpf, Armin. Alb. Aug., De aneurysmatibus arteriarum cerebri. Diss. Berlin.
1841. 6. Gendrin, Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères. I. S. 420.
1850. 7. Hare, C. J., Aneurism of left posterior communicating cerebral artery, causing by its pressure paralysis of the motor oculi of the same side. Transact. Pathol. Soc. London. II. S. 169—172 u. 824—832. London J. M.
1855. 8. Coe, W. R., Case of aneurism of the left internal carotid artery within the cranium, diagnosed during life, and treated successfully by ligature of the left common carotid artery. Assoc. M. J. London II. S. 1067—1069.
1857. 9. Giraudet, E., Considérations sur les anévrismes intra-crâniens, à propos d'une observation d'anévrisme de la carotide interne et de l'artère ophtalmique. Gaz. des Hôp. XL. S. 105. Paris.
1859. 10. Ogle, J. W., Case of paralysis as to voluntary motor power of the limbs on one side of the body, attended by hyperaesthesia as regard the impressions etc. from an intracranial aneurism: with observations on »induced« cerebral paralysis. Transact. Med. Chir. London. XLII. S. 403 and Lancet. II. S. 36.
11. Patterson, Edinburgh med. Journ. IV. S. 722.
1862. 12. Griesinger, W., Das Aneurysma der Basilararterie. Arch. d. Heilk. III. S. 548.
1864. 13. Aubry, Gaz. des Hôp.
14. Jackson, Hughlings, Klinische Bemerkungen über Gesichtsstörungen bei Krankheiten des Nervensystems. (Entnommen aus Med. Times and Gaz. I. No. 722. S. 480.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 143.
15. Nunnely, Thomas, On vascular protrusion of the eyeball, being a second series of three cases and two post mortem examinations of so-called aneurism by anastomosis of the orbit, with some observations on the affections. Med. Times and Gaz. II. No. 753. S. 602.

1866. 16. Lebert, Über die Aneurysmen der Hirnarterien. Berliner klin. Wochenschrift. III. 14. u. 18. Mai; 11. Juni; 9. Juli; 20. u. 27. Aug.; 1. u. 15. Okt. No. 20, 22, 24, 28, 34, 35, 40, 42. S. 209, 229, 249, 281, 336, 345, 386, 402. (Führt Delpech an.)

1868. 17. Wecker, Traité théorique et pratique des maladies des yeux. I. S. 803. 2. Ausg. Paris.

1869. 18. Adams, James, A case of aneurism of internal carotid in the cavernous sinus, causing paralysis of the third, fourth, fifth and sixth nerves. Lancet. II. 4. Dez. S. 768.

19. Parsons, Aneurism of the left middle cerebral artery. Transact. pathol. Soc. XIX. S. 102.

1870. 20. Adams, James, Ein Fall von Aneurysma im Sinus cavernosus mit Lähmung des 3., 4., 5. und 6. Gehirnnerven. New Orleans med. Journ. XXIII. No. 2. April. S. 381.

21. Liouville, H., Sur la coexistence d'altérations anévrysmales dans la rétine avec des anévrismes des petites artères dans l'encéphale. Ann. d'Ocul. LXIV. S. 169; Gaz. des Hôp. No. 36. S. 141. (Acad. des scienc. 7. März.) Compt. rend. LXX. S. 498.

1871. 22. Galezowski, Sur l'exophtalmie consécutive à une tumeur vasculaire de l'orbite. Gaz. des Hôp. S. 237, 241 u. 245.

1875. 23. Humble, Wm. E., Intracranial aneurism. Lancet. 2. Okt. u. 18. Dez. S. 489 u. 874.

24. Hutchinson, Lancet. S. 546. (Clin. soc. of London.)

25. Mc Swiney, Aneurism of the superior cerebellar artery. Dublin Journ. of med. sc. April.

1876. 26. Holmes, E. L., Über 3 Fälle von Neuroretinitis mit Symptomen eines intrakraniellen Aneurysma. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk. V, 1. S. 172.

1877. 27. Bull, E., Akut Hjaerne aneurisma, Oculomotoriusparalyse, Meningealapoplexie. Norsk. Magaz. f. Laegevidenskab. 3. R. VII. S. 890.

28. Michel, J., Über einige Erkrankungen des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 2. S. 213.

1878. 29. Brown, J., Paralysis of the 3. 4. 6. and the ophthalmic branch of the 5. nerves, probably due to intracranial aneurism. Brit. med. Journ. II. S. 721. 7. Nov.

30. Cazin, Anévrisme de la carotide interne gauche dans le sinus caverneux. (Soc. de chir.) Gaz. méd. de Paris. S. 62.

31. Rauchfuss, Zur Kasuistik der Hirnembolien. Petersburger med. Wochenschrift. No. 7. 18. Febr.

1879. 32. Jeaffreson, C. S., Aneurism of carotid in left cavernous sinus. Lancet. I. S. 329.

33. Killian, Johann, Beiträge zur Lehre von den makroskopischen intrakraniellen Aneurysmen. Inaug.-Diss. Würzburg.

34. Nothnagel, Hermann, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin, August Hirschwald. (Führt u. A. an Corfe, Med. Times. XVI.)

35. Schmidt, M., Ein Fall von Aneurysma der Basilararterie. Berliner klin. Wochenschr. No. 21.

1881. 36. Litten, M., Über einige vom allgemein klinischen Standpunkte aus interessante Augenveränderungen. IV. Apoplexie des Gehirns und der Retina, bedingt durch miliare Aneurysmen. (Berliner med. Ges.) Berliner klin. Wochenschr. XVIII. 10. Jan. No. 2. S. 25.

37. Noyes, Pulsierender Exophthalmus. (17. Jahresvers. d. amer. ophth. Gesellschaft in Newport. Juli.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. S. 29.

38. Klippel, Un cas d'anévrisme de l'artère communicante postérieure. (Soc. anat. 20. Juli.) Bericht Progr. méd. X. 6. Mai 1882. No. 18. S. 344.

1882. 39. Sklifassowsky, Pulsierender Exophthalmus; Aneurysma arterio-venosum carotidis internae dextrae; ligatura carotidis communis. Wratsch. No. 43.

1883. 40. Grey, Glover, A note on the curability of cerebral aneurism. Lancet. I. S. 539.

1884. 41. Nothnagel, Über Oculomotoriuslähmung. Anzeiger d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. No. 18.

1887. 42. Bramwell, Byrom, Two enormous intracranial aneurisms. Edinburgh med. Journ. April.

1888. 43. Watson, T. A., Aneurism of basilar and middl cerebral arteries; hemiplegia; double optic atrophy; necropsy. Lancet. II. S. 718.

1889. 44. Hutchinson, Intracranial aneurism pressing on the optic commissure causing distension of optic sheaths, oedema of the retinae. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Bericht Ophth. Review. S. 123.

45. Mitchell, S. W., Aneurism of an anomalous artery causing anterio-posterior division of the chiasm of the optic nerves and producing bitemporal hemianopsie. (Amer. Neurol. Assoc. Washington. Sept. 1888.) Journ. of nerv. and ment. dis. XIV. S. 44.

1890. 46. Abercrombie, J., und Gunn, A case of uniocular proptosis with double papillitis and intracranial bruit. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. X. S. 243.

47. Le Fort, Léon, Über pulsierenden Exophthalmus und dessen Behandlung durch Unterbindung beider Karotiden. Rev. de Chir. Mai Juni. Bericht Deutsche med. Ztg. No. 76. 1891.

1891. 48. Krey, Hans, Ein Fall von Aneurysma der Arteria cerebelli superior anterior. Diss. Greifswald.

49. Salomone-Marino, S., Paralisi facciale destra da tumore endocranico (probabile aneurismo del arteria basilare) con lesione del ponte di Varolo. Il Morgagni. No. 2.

1893. 50. Gowers, W. R, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin. Übers. v. Dr. Karl Grube. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke. Intrakranielles Aneurysma. S. 184. (Citiert Holmes.)

1894. 51. Bayer, F., Über pulsierenden Exophthalmus. Prager med. Wochenschr. No. 28.

52. White, Hale, Intracranial aneurism in young subjects unaffected with syphilis or malignant endocarditis. Brit. med. Journ. 20. Okt. S. 869.

1895. 53. Elschnig, Anton, Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 179.

1896. 54. v. Bechterew, W., Über ein Aneurysma der Arteria carotis interna in der Gegend des Pyramidenteils des Schläfenknochens. (Wissensch. Vers. d. Ärzte d. Petersburger Klinik f. Geistes- u. Nervenkr. 29. Febr.) Bericht Neurol. Centralbl. XV, 23. S. 1103.

55. Emerson, Case of double optic neuritis. Transact. of the amer. ophth. Soc. Thirty-second Annual Meeting. S. 598.

56. Goldzieher, W., Über Hemianopsia bitemporalis. Wiener klin. Rundschau. No. 51.

57. Marina, Über multiple Augenmuskellähmungen u. s. w. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. .

58. Oppenheim, Aneurysma einer Gehirnarterie. (Berliner med. Ges. 23. April.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 43. Jahrg. 28. April. No. 17. S. 407.

58a. Oppenheim, Hemianopsia bilateralis dextra. Berliner klin. Wochenschrift. XXIII. 4. Mai. No. 18. S. 402.

1897. 59. Ladame, Un anévrisme de l'artère vertébrale gauche. (Soc. méd. de Genève. 3. Febr.) Ref. Revue méd. de la Suisse Rom. XVII. S. 203.

1897. 60. Maklaren, R., Intracranial aneurism treated by ligature of the common carotis. Brit. med. Journn. 2. Jan. S. 10.

61. Mamurowsky, A. J., und Malotjekoff, S. L., Zur Kasuistik von Aneurysmen der Gehirnarterien. (Gesellschaft der Neuropath. und Psychiater in Moskau. 3. März.) Bericht Neurol. Centralbl. XVI. No. 16. S. 752.

62. Sachsalber, A., Pulsierender Exophthalmus. Mitt. d. Vereins d. Ärzte in Steiermark. XXXIV. S. 49.

1898. 63. Hey, Julius, Über Aneurysmata an der Basis cerebri mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Aneurysma Art. communicantis post. dextrae. Inaug.-Diss. Erlangen.

64. Hitschmann, R., Aneurysma cirsoideum mit einseitiger neuritischer Sehnervenatrophie, Infraorbitalneuralgie und subjektiven Ohrgeräuschen. (K. k. Ges. d. Ärzte in Wien. 4. März.) Wiener klin. Wochenschr. XI. No. 10. 10. März. S. 243.

65. Seidlitz, G. V., Cerebral aneurisma (?). Journ. of Ophth., Otol. and Laryng. X, 3. S. 218.

66. v. Sölder, Aneurysmen der Basilararterien des Gehirns. (Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 11. Jan.) Bericht Wiener klin. Wochenschr. XI. 10. Febr. No. 6.

1899. 67. Saenger and Brown, Report of a case of trigeminal paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 9.

1900. 68. Barlay, Cas d'exophthalmus pulsans. Szemészet. Bericht Ann. d'Ocul. CXXVIII. S. 74.

69. Noischewski, Ein Fall von Aneurysma der Carotis im Gebiete der Sehnervenkreuzung. (Petersburger ophth. Ges. 7. Dez.) Wratsch. No. 51. S. 1569.

1901. 70. Debayle, Aneurisma arteriovenoso por ruptura de la carotida en el seno cavernoso. (3. med. panamerik. ophth. Kongr. in Habana.) Anal. de Oftalm. Mexico. S. 308.

71. Noischewski, K. O., Aneurysma arteriae carotidis internae sinistrae in chiasmate. (Petersburger ophth. Ges. 7. Dez. 1900.) Bericht Westnik Ophth. Nov./Dez. und Noiszewski, Postep okulist. No. 4. (Polnisch.)

1902. 72. Czermak, Pathologisch-anatomischer Befund in einem Fall von Keratitis neuroparalytica und Abducenslähmung. (Verein deutscher Ärzte in Prag.) Münchener med. Wochenschr. S. 1404.

73. Lindner, E., Totale einseitige Oculomotoriuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. No. 45.

1903. 74. Barnard, Pulsierender Exophthalmus (Aneurysma der Carotis interna ohne Kommunikation des Sinus cavernosus). Brit. med. Journ. No. 2245. S. 77.

75. Bartels, Rolf, Ein Fall von Aneurysma der Carotis interna dextra im Sinus cavernosus mit doppelseitiger Stauungspapille. Inaug.-Diss. Erlangen.

76. Deridder, Anévrisme intracranien de la carotide interne. Cercle méd. à Bruxelles. Journ. méd. de Bruxelles. S. 700.

1904. 77. Anderson, Varicose aneurism (cerebral) with double optic neuritis. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. S. 339.

78. Cutler, Compression du chiasma par un anévrysme. (Acad. de méd. New York.) Bericht Ann. d'Ocul. CXXXII. S. 127.

79. Fuchs, A., Objektiv wahrnehmbares Kopfgeräusch mit Stauungspapille. (Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 13. Jan.) Jahrbücher f. Psych. XXIII. S. 420 u. Neurol. Centralbl. XXIII. 1. Nov. No. 21. S. 1016.

80. Heitmüller, George H., Cirsoid aneurism of the branches of the internal carotid and basilar arteries. Journ. of the amer. med. Assoc. XLII. S. 648.

1904. 81. Loeser, Zur Kenntnis der okulären Symptome bei Aneurysmen der Carotis interna. (Berliner ophth. Ges. 18. Febr.) Bericht Arch. f. Augenheilk. L, 3. S. 183.

82. Rice, C., Cerebral aneurism of remarkable rise, exhibited at the April (1903) meeting of the Northern and Midland Division; with notes on the case. Journ. of ment. science. L. S. 305.

1905. 83. v. Barley, Joh., Exophthalmus pulsans. Pester med.-chir. Presse. No. 44.

84. Berry, A case of postorbital aneurism. Lancet. 22. Juli.

85. Brandès, Anévrisme de l'orbite (ligature de la carotide primitive, autopsie). Ann. de la Soc. méd. chir. d'Anvers. S. 245.

86. Hannecourt, Anévrisme artério-veineux de la carotide interne. Policlinique. S. 97.

87. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, S. Karger.

88. Schwalbach, Aneurysma arterio-venosum der Carotis interna. (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 13. Febr.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 31. Jahrg. No. 18. 27. Mai. S. 728.

88a. Schwalbach, Zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (N. F. II. Bd.) S. 475.

1906. 89. Cantonnet und Cerise, Anévrisme artério-veineux spontané de l'orbite. (Soc. d'opht. de Paris. 6. Dez.) Bericht Ann. d'Ocul. 70. Jahrg. CXXXVII. Jan. 1907. S. 69.

90. Hennebert und Trétrop, Beitrag zur Kenntnis der objektiv hörbaren entotischen Geräusche. Ann. des mal. de l'oreille etc. Juli.

91. Kraft, Über die Häufigkeit der Stauungspapille bei Tumoren und Abscessen des Gehirns. Inaug.-Diss. Marburg.

1907. 92. Beadles, Cecil F., Aneurisms of the larger cerebral arteries. Brain. XXX. No. 119.

93. Burghard, J. J., und Pritchard, E. L., Aneurysma des Sinus cavernosus. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 14. März. Disk. Ch. Hygens.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) März/April. S. 431.

1908. 94. Cantonnet et Velter, Stase papillaire chez un sujet porteur d'anévrismes multiples. (Soc. d'opht. de Paris.) Bericht Arch. d'Opht. XXIX. Jan. 1909. S. 41.

95. Natanson I, A., Gummöser Tumor der Orbita, Aneurysma der Carotis int. (?) (Moskauer augenärztl. Ges. 29. April.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) Mai. S. 565.

96. Souques, Voluminöses Aneurysma eines Astes der Arteria Sylvii; Symptome eines Gehirntumors, die 55 Jahre gedauert haben. Exitus infolge von Selbstmord. (Soc. de neurol. de Paris. 9. Jan.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVII. 16. Sept. No. 18. S. 883.

96a. Souques, A., Anévrisme volumineux d'une branche de l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne. Signes classiques de tumeur cérébrale, durée de cinquante-cinq ans et terminaison par suicide du malade. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2. S. 108.

97. Wiesner, Aneurysma der Arteria basilaris. (Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. Innere Sekt. 19. Nov. Disk. Chvostek.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. 15. April. No. 15. S. 696. 1909.

1909. 98. Pascheff, Isolierte monolaterale Lähmung des Oculomotorius infolge eines Aneurysma an der Schädelbasis. (16. internat. med. Kongr. in Budapest. Aug./Sept.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VIII. Bd.) Sept. S. 337 u. Zeitschr. f. Augenheilk. XXII, 3. Sept. S. 260.

X. Augensymptome bei dem sogenannten „Pseudotumor“ des Gehirns.

§ 230. Bei großen statistischen Zusammenstellungen über die Augensymptome speciell die Stauungspapille bei Hirntumoren stößt man auf einzelne Fälle, wo alle Symptome uns auf die Diagnose Hirntumor hinweisen, und wo der weitere Verlauf resp. die Heilung der Stauungspapille und gelegentlich auch der Sektionsbefund uns lehrt, dass die Diagnose irrig war, der angenommene Tumor nicht gefunden wurde und zum Teil ein ganz negativer anatomischer Befund, zum Teil die Zeichen der Hirnschwellung nachgewiesen werden konnten. In meinem großen eigenen Beobachtungsmaterial von Hirntumor habe ich ca. 2% der Fälle zu verzeichnen, wo ich diese Deutung für gerechtfertigt halte. Schon auf dem Gebiete der Hemiplegie waren derartige Fälle mit negativem Sektionsbefund seit längerer Zeit bekannt (Oppenheim, Jacobson), aber auch auf dem Gebiete des Tumor cerebri haben sich diese negativen anatomischen Befunde in den letzten Jahren erheblich gemehrt, seitdem besonders Nonne (3) auf dieses Bild des »Pseudotumors« des Gehirns hingewiesen hat. Die älteste Beobachtung scheint mir die von Hughlings-Jackson (1) 1876, wo doppelseitige Neuritis optica mit den Symptomen des Hirntumors auftrat, die Sektion aber ein negatives Resultat hatte ohne grobe anatomische Hirnveränderungen und nur mit den Anzeichen einer Hirncongestion jüngeren Datums.

Mit aller Bestimmtheit wurde die Lehre von dem »Pseudotumor« des Gehirns von Nonne (1904) inauguriert. Er berichtete über 12 einschlägige Beobachtungen unter dem Bilde des Hirntumors und durchweg mit dem Symptom der Stauungspapille, von denen 8 in Dauerheilung übergingen und 4 starben. Bei den dreien mit Sektionsbefund fanden sich makroskopisch und mikroskopisch keine Anomalien am Gehirn, seinen Hüllen und Gefäßen.

In ähnlichen Beobachtungen anderer Autoren (Konrád 5, Bötticher 6, Taylor 8, Rieger, Reichardt 7, Pick 2, Lenzmann 10, Finkelnburg 13, Bychowski 12, Scheffer und de Martel 18, Higier u. A.) wurden die Angaben Nonne's bestätigt, der anatomische Befund war zum Teil ganz negativ, zum Teil bestand lediglich das Bild der Hirnhyperämie und zum Teil das der Hirnschwellung (Reichardt). Eine solche Hirnschwellung wird auch in einigen Fällen angenommen, wo die Stauungspapille nach Jahre langer Pause unter dem Bilde des Hirntumors rezidivierte nach vorangegangener völliger Ausheilung (Higier 11 u. A).

Die Differentialdiagnose dieser Fälle anderen Hirnaffektionen gegenüber kann große Schwierigkeiten bieten. Es kommen hier in Betracht wirkliche Hirntumoren, die stationär bleiben können (Psammome, Lipome, Cholesteatome, eventuell auch Echinococcus und Cysticercus), ferner die der Resorption zugänglichen syphilitischen Neubildungen und auch die seltenen Fälle von

Hirntuberkulose, wo die Neubildung einer Verkalkung oder gar einer Verknöcherung anheimfällt (Kirnberger, Simon u. A.)

Auch die relativ langen Remissionen der Erscheinungen bei Hirntumoren nach vorgenommenen chirurgischen Eingriffen (Palliativtrepanation u. s. w.) würden hier in Betracht zu ziehen sein, doch werden in diesen Fällen die Remissionen nicht in Dauerheilungen übergehen können.

Am meisten wird der Hydrocephalus differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten können, speciell der idiopathische Hydrocephalus resp. die Meningitis serosa, welche durch die Arbeiten von Annuske, Eichhorst, Oppenheim, Kupferberg, Quincke, Fr. Schultze, Lenhartz, Wilbrand und Sänger, Weber, Finkelstein, Uhthoff, Webster, Rieken, Knöpfelmacher, Gerhardt, Finkelnburg u. A. sicher nachgewiesen und näher bekannt geworden sind. Oft ist hier jedoch ein ätiologisches Moment nachweisbar (Nonne), wie Alkoholismus, physisches und psychisches Trauma, Insolation, Infektion usw. Derartige Faktoren fehlen bei den sogenannten Pseudotumoren in der Regel. Ferner fand Nonne in den Fällen von Pseudotumor »Herderscheinungen neben den Allgemeinerscheinungen und zwar keineswegs nur basale Symptome, sondern auch Monoparesen, Hemiparesen mit entsprechendem Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe; in einzelnen Fällen handelte es sich geradezu um allmählig sich kompletierende Monoplegie, Hemiplegie und Hemianästhesie und drittens war von eigentlichen Intensitätsschwankungen nichts vorhanden beim Pseudotumor, sondern die Fälle waren konstant progredient, um dann ununterbrochen regressiv zu werden.«

Seh- und ophthalmoskopische Störungen beim »Pseudotumor« des Gehirns. Bei der relativ geringen Anzahl der in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen von Pseudotumor ist es nicht gut möglich, genauere prozentarische Angaben über die Häufigkeit der Sehstörungen und der Augenhintergrundsveränderungen bei diesem Leiden zu machen. Am bemerkenswertesten sind hier wieder die Nonne'schen Mitteilungen, der in seinen gesammten 14 Beobachtungen die Stauungspapille fast regelmäßig fand; sie fehlte 1 mal in diesen 14 Fällen, war also in ca. 92% vorhanden, ein Prozentsatz, der den des Hirntumors noch etwas übertreffen würde. Positiv war auch der Augenhintergrundsbefund in den Fällen Taylor, Reichardt, Pick, Hughlings Jackson, Lenzmann, Finkelnburg, Scheffer und de Martel, Higier u. A. und zwar durchweg Stauungspapille, seltener war das Bild der Neuritis optica oder der neuritischen Atrophie. Negativer ophthalmoskopischer Befund wird außer in einem Fall von Nonne noch von Bötticher, Konrád und Henneberg angegeben. Einseitig scheint die Stauungspapille nur sehr selten aufzutreten wie in dem Fall 4 von Nonne.

Die Rückbildung des Opticusprozesses scheint zum Teil eine vollständige sein zu können, und ebenso kann es gelegentlich nach jahrelanger Pause zu einem Rezidiv des Leidens und auch der Stauungspapille kommen (Higier).

Hemianopische Störungen scheinen kaum beobachtet zu sein, ich finde dieselben nur 1mal in einer der NONNE'schen Beobachtungen erwähnt.

Augenmuskelstörungen sind offenbar sehr selten bei diesem Krankheitsbilde. Nur in je einer Beobachtung von NONNE und HIGIER wird Abducenslähmung erwähnt. HENNEBERG sah in seinem Falle anfallsweise auftretende Déviation conjuguée der Augen nach rechts mit gleichzeitigem rechtsseitigen Facialiskrampf. Nystagmusartige oscillierende Bewegungen der Augen findet sich auch nur 1mal von HIGIER erwähnt.

Von Seiten der Pupillen sind wesentliche und irgendwie typische Anomalien nicht zu verzeichnen.

Litteratur zu § 230.

Augensymptome bei dem sogenannten Pseudotumor des Gehirns.

1876. 1. Jackson, Hughlings, Case of double optic neuritis without cerebral tumour. Ophth. Hosp. Rep. VIII. S. 445.

1892. 1a. Bock, P., Un cas d'oedème cérébral et d'oedème de la rétine consécutifs à la disparition d'une affection cutanée. Clinique. No. 28.

1895. 2. Pick, Arnold, Spinale Degeneration nach Hirnaffektionen. (Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. Wandervers. am 5. Okt. in Prag.) Bericht Neurol. Centralbl. XIV. S. 960.

1904. 3. Nonne, M., Über Fälle vom Symptomenkomplex »Tumor cerebri« mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri) und über letal verlaufene Fälle von »Pseudotumor cerebri« mit Sektionsbefund. (29. Wandervers. der südwestdeutschen Neurol. und Irrenärzte in Baden-Baden. Mai.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII, 3/4. 9. Nov. S. 169.

1905. 4. Henneberg, Pseudotumor der motorischen Region im Kindesalter. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkr. 6. März.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIV. 1. April. No. 7. S. 332.

4a. Henneberg, Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von Jacksonscher Epilepsie unbekannten Ursprungs (Pseudotumor der motorischen Region und Tumor cerebri). Char.-Ann. XXIX. S. 314—359.

5. Konrád, Béla, Ein Fall von Jackson'scher Epilepsie. Gyógyászat. No. 30.

6. Nonne, 2 neue Fälle von Pseudotumor cerebri. (Ärztl. Verein in Hamburg. 3. Okt. Disk.: Saenger, Bötticher, Umber, Deutschmann.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. XXXI. 23. Nov. No. 47. S. 1909.

7. Reichardt, M., Zur Entstehung des Hirndruckes bei Hirngeschwülsten und anderen Krankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII, 2/4. S. 306.

8. Taylor, James, A lecture on intracranial tumours. Brit. med. Journ. II. S. 1437.

9. Weintraud, Bericht über 4 Krankenfälle. (30. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIV. 1. Juli. No. 13. S. 622.

1906. 10. Lenzmann, Über einen Fall von geheiltem Hirntumor. (Rheinisch-westf. Ges. f. innere Med. u. Nervenkr. zu Köln. 11. Nov. Disk. zu Tilman.) Münchener med. Wochenschrift. 54. Jahrg. 12. Febr. 1907. No. 7. S. 338.

1908. 11. Higier, Ein Fall von Pseudotumor cerebri mit dreifacher Remission. Gazeta lekarska. (Polnisch.)

1909. 12. Bychowski, Über einige Indikationen zur radikalen und palliativen Trepanation bei Hirngeschwülsten. Gazeta lekarska. No. 15—18 u. 20.

13. Finkelnburg, Über sogenannten Pseudotumor des Gehirns. (Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. 8. Febr.) Bericht Med. Klinik. V. 21. März. No. 12. S. 453 u. Deutsche med. Wochenschr. XXXV. 5. Aug. No. 31. S. 1373.

14. Finkelnburg u. Eschbaum, Zur Kenntnis des sogenannten »Pseudotumor cerebri« mit anatomischem Befund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVIII, 1/2. S. 35.

15. Nolen, Fall von zuerst in der Schwangerschaft aufgetretenen und in zwei nachfolgenden Schwangerschaften jedesmal rezidivierendem Pseudotumor cerebri. Berliner klin. Wochenschr. No. 49 u. 50.

1910. 16. Higier, Heinrich, Rezidivierende Pseudotumoren des Gehirns. (Neurol.-psychiatr. Sekt. d. Ärztevereins zu Warschau. 18. Mai 1907 u. 20. Juni 1908.) Neurol. Centralbl. XXIX. 1. April. No. 7. S. 342.

17. Raymond, F., François, H., und Merle, P., Deux cas de pseudotumeurs cérébrales. (Soc. de neurol. de Paris. 2. Dez. 1909.) Bericht Ann. d'Ocul. 73. Jahrg. CXLIII. April. S. 294.

18. Scheffer und de Martel, Cerebrale Hypertension bedeutend gebessert durch dekompressive Trepanation. (Soc. de neurol. de Paris. 10. März. Disk. Babinski.) Bericht Neurol. Centralbl XXIX. 1. Aug. No. 15. S. 846.

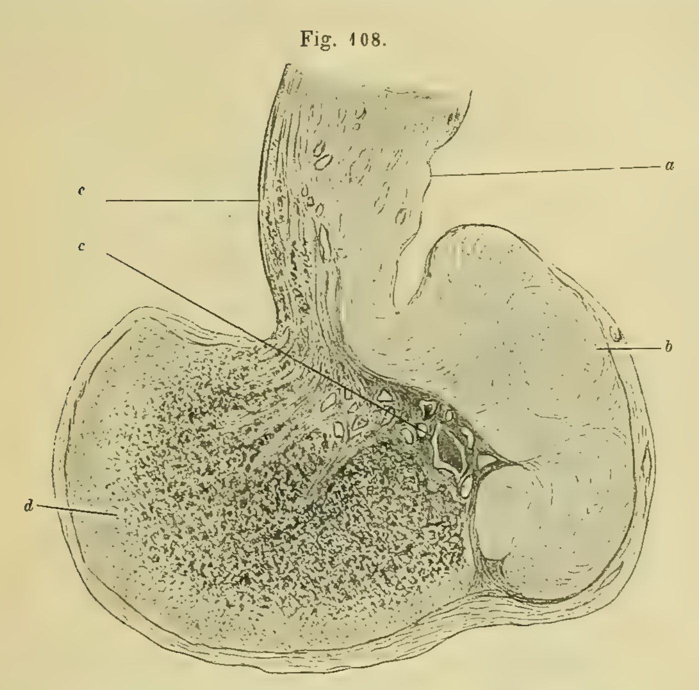
XI. Augensymptome bei den Hypophysisaffektionen und der Akromegalie.

§ 231. Bevor ich auf das spezielle Thema näher eingehe, sollen hier zur Orientierung einige Abbildungen über das normale Verhalten der Hypophysis gegeben werden, welche ich der Arbeit von Benda (385) entnehme (Fig. 108 und 109).

Es erscheint durchaus gerechtfertigt, die Hypophysisaffektionen, speziell die Tumoren und die Akromegalie mit ihren Augensymptomen in einem gemeinsamen Kapitel abzuhandeln, da ja meistens die Akromegalie auch auf einer Hypophysiserkrankung (fast immer Tumor) beruht. Die Ausnahmen von dieser Regel sind relativ selten, wie in den Fällen von Bonardi (164) (2 Beobachtungen von Akromegalie bei allgemeiner Sklerose der Hirnarterien), Pel (bei Gliom der linken Hemisphäre), Oestreich und Slawyk (313) (bei Tumor der Zirbeldrüse), Dallemagne (205) (2 Beobachtungen ohne Veränderungen der Hypophysis), Klippel et Vigouroux (bei Leberleiden), Petrén (528) (bei Syringomyelie), ferner die Beobachtungen von Mitchell, Filipello (370), Huchard et Launois (394) ebenfalls ohne Hypophysisveränderungen. Diese relative Seltenheit derartiger Fälle gegenüber den zahlreichen mit Hypophysisveränderungen sind im Großen und Ganzen nur geeignet, die Ansicht von Pierre Marie u. A. zu bestätigen, welche durchaus geneigt sind, für die Akromegalie durchweg einen Hypophysistumor, resp. eine Geschwulst in deren Umgebung als Ursache anzunehmen. Ich kann mich dieser Ansicht auf Grund meiner Erfahrungen und Zusammenstellungen im Ganzen nur anschließen und halte es kaum für gerechtfertigt, wie Mitchell, Lecount u. A. es tun, allzu sehr zu betonen, daß Akromegalie durchaus nicht

immer auf Hypophysisaffektion beruhe. Die Ausnahmen sind tatsächlich selten. Gelegentlich können offenbar auch Hypophysisveränderungen, welche nicht mit Vergrößerung derselben einhergehen, zu Akromegalie führen, wie in den Beobachtungen von Lewis (453) (Veränderung des bindegewebigen Stroma's und Zunahme der chromophilen Zellen), Widal, Roy et Froin (496) Sklerose des bindegewebigen Stroma's, Vermehrung der cyanophilen Zellen, Vakuolenbildung). Umgekehrt aber gibt es zweifellos zahlreiche Fälle von Hypophysistumoren, die keine akromegalischen Symptome zeigen.

Fig. 108.

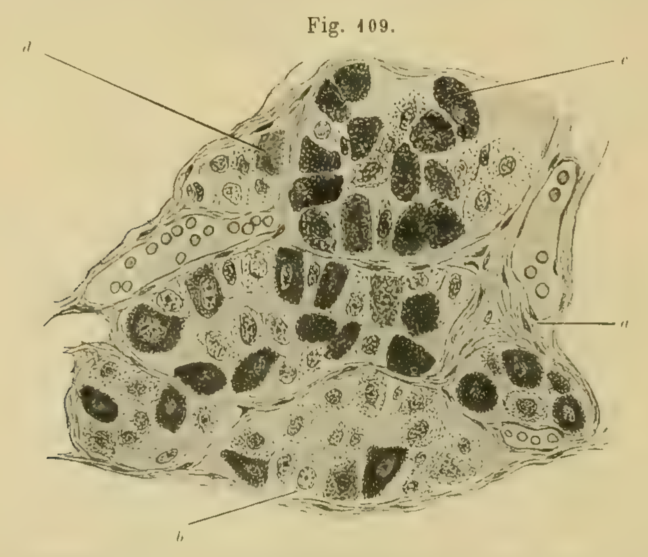


Normale Hypophysis des Menschen. Übersichtsbild. Lupenvergrößerung.
(Aus Benda, Pathologische Anatomie der Hypophysis. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin, S. Karger. 1903.)
a Stiel; *b* Hinterlappen; *c* Marksubstanz mit Kolloidfollikeln; *d* Vorderlappen; *e* Drüsenstränge des Vorderlappens, die auf den Stiel übergreifen.

Daß gerade die Augensymptome bei den Hypophysisaffektionen mit und ohne Akromegalie eine ganz außerordentliche Rolle für die Diagnose spielen, ist allgemein anerkannt. Sie geben für die Lokalisation des Tumors die bindendsten Anhaltspunkte, während die sonstigen cerebralen Herderscheinungen hierbei außerordentlich zurücktreten und mehr allgemeiner Natur sind (wie Kopfschmerz, Erbrechen, epileptiforme Anfälle, komatöse Zustände, Schlafsucht, Demenz, allgemeine trophische Störungen, Polyurie, Diabetes, Amenorrhoe u. s. w.). Ausgesprochene Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen am Körper treten meistens sehr zurück, und dieses Fehlen der

halbseitigen Körpererscheinungen fällt diagnostisch mit in die Wagschale (Rath u. A.); gelegentlich jedoch kann auch der Hypophysistumor bei großer Ausdehnung und Beeinträchtigung der Hirnschenkel halbseitige Reiz- und Lähmungserscheinungen am Körper hervorrufen. Ferner ist bekannt, dass selbst relativ große und lang bestehende Hypophysistumoren fast gar keine oder nur sehr geringfügige allgemeine Symptome machen können, und um so wertvoller werden für die Diagnose dieser Fälle gerade die hinzukommenden ophthalmologischen Erscheinungen. Dieses häufige Zurücktreten der sonstigen Symptome bei den Hypophysisaffektionen erklärt sich besonders aus dem oft sehr langsamen Wachstum der Tumoren, so dass

Fig. 109.



Drüsenstränge aus einem normalen Vorderlappen. Vergr. 300mal. (Benda, ebenda.)
a Stroma mit Blutgefäßen; *b* chromophobe Zellen der Drüsenstränge; *c* chromophile (acidophil gekörnte) Zellen der Drüsenstränge; *d* chromophile (amphophil gekörnte) Zellen der Drüsenstränge.

die umgebenden Gehirnteile sich allmählig der Druckwirkung akkommodieren können, und aus der häufig sehr lang extradural bleibenden Lage der Tumoren.

Bei meinen Zusammenstellungen habe ich die Hypophysiserkrankungen mit und ohne Akromegalie besonders berücksichtigt und werde auch beide gesondert besprechen. Als eine besondere Gruppe von Hypophysistumoren sollen dann noch die Fälle erwähnt werden, welche nicht eigentlich akromegalische Symptome als vielmehr trophische Störungen anderer Art (Zwergwuchs, Adipositas universalis, Amenorrhoe, Verkümmerung der Genitalien, trophische Störungen der Haut u. s. w.) aufwiesen. Ich glaube, dass eine solche Gegenüberstellung sowohl in allgemein pathologischer Beziehung als auch speziell in betreff der Augensymptome lehrreich sein dürfte. Berück-

sichtigt habe ich auch hier nur Fälle mit Augenerscheinungen, so dass meine Statistik in erster Linie einen Überblick über das relative Häufigkeitsverhältnis der verschiedenen vorkommenden Augensymptome gibt, weniger aber eine absolute Übersicht über die Häufigkeit der Augensymptome überhaupt bei allen Fällen von Hypophysisaffektionen und Akromegalie. In dieser Hinsicht werde ich die Statistik einzelner Autoren ergänzend heranziehen.

Im Ganzen liegen meinen Ausführungen 328 Fälle zu Grunde, von denen 121 auf Hypophysistumoren ohne Akromegalie entfallen und 207 auf solche mit akromegalischen Erscheinungen, also ungefähr das Verhältnis von 1 : 2. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass naturgemäß bis zu den grundlegenden Mitteilungen von Pierre Marie (57) im Jahre 1886 die Fälle von Hypophysistumoren ohne Akromegalie in relativ zu großem Prozentsatz figurieren, da bis zu diesem Zeitpunkt das charakteristische Verhalten der Akromegalie nicht hinreichend berücksichtigt und erkannt wurde. Es sind das nach meinen Zusammenstellungen im Ganzen 44 Fälle. Einen richtigeren Einblick in das Verhältnis von Hypophysisaffektionen mit und ohne Akromegalie gewährt es jedenfalls, wenn erst vom Jahre 1886 ab die einschlägigen Fälle berücksichtigt werden, und dann würden 74 Fällen von Hypophysisaffektionen ohne Akromegalie 207 Fälle mit akromegalischen Symptomen gegenüberstehen (also im Verhältnis von ca. 1 : 2,6). Der anatomische Befund konnte bei den Hypophysistumoren mit Akromegalie erheblich seltener als bei denen ohne dieselbe (51 mal von 207 Fällen mit Einschluss von 7 Röntgendiagnosen) erhoben werden.

A. Die Hypophysis- und Infundibulumtumoren ohne Akromegalie.

§ 232. Es dürfte zunächst von Interesse sein, die Natur des Hypophysistumors in Betracht zu ziehen, wie sie in 118 Fällen von Hypophysistumoren ohne Akromegalie nach meinen Zusammenstellungen durch die Sektion festgestellt wurde. Leider ist hier relativ häufig über die Natur des Tumors besonders von den älteren Autoren nichts Sicheres angegeben. Die Zusammenstellung ergibt folgendes:

Geschwulst der Hypophysis ohne nähere Charakterisierung		44	Fälle
Hypertrophie der Hypophysis	homöoblastische Geschwülste 16	10	»
Adenom		5	»
Struma		1	»
Cyste resp. cystische Geschwülste		9	»
Sarkom resp. Fibrosarkom		24	»
Karzinom		6	»
Plattenepithelgeschwülste im Sinne Erdheim's		9	»
Tuberkulöse Neubildung		3	»

Gummöse Neubildung	1	Fälle
Fungus haematodes	1	»
Myo-Neurom	1	»
Psammom	1	»
Endotheliom	2	»
Gliom	1	»

Wenn wir von diesen 118 Fällen die 44 mit unbestimmter anatomischer Tumordiagnose abziehen, so bleiben noch 74 übrig, die näher anatomisch charakterisiert wurden. Von diesen sind 16 (also $^1/_4$) zu den sogenannten homöoblastischen Geschwülsten zu zählen, bei denen eventuell wenigstens in den Anfangsstadien an eine Hyperfunktion der Hypophysis zu denken wäre, während die übrigen 58 Fälle Veränderungen aufweisen, die von vornherein zu den destruierenden heteroblastischen zu rechnen sind und jedenfalls von Anfang an mit einer Beeinträchtigung der Funktion der Hypophysis einhergehen. Es ist bemerkenswert, diese Daten später den Sektionsergebnissen bei Akromegalie gegenüber zu stellen.

I. Sehstörungen und ophthalmoskopische Veränderungen.

1. Amblyopie resp. Amaurose ohne nähere Angaben	34	Fälle
2. Temporale Hemianopsie	37	»
3. Homonyme Hemianopsie	2	»
4. Stauungspapillen	15	»
5. Neuritis optica	14	»
6. Atrophia nervi optici	27	»
7. Anatomisch nachgewiesene Kompression des Chiasma und der Optici ohne nähere Angaben über Sehstörungen	12	»
8. Centrale Skotome	3	»
9. Periphere Gesichtsfeldbeschränkung	3	»
10. Gesichtshallucinationen	1	»
Summa	148	Fälle

Es erhellt aus dieser Zusammenstellung die außerordentliche Häufigkeit der Mitbeteiligung der optischen Leitungsbahnen bei den Hypophysis- und Infundibulumaffektionen ohne Akromegalie. Fast regelmäßig sind sie in der einen oder andern Weise ergriffen. Daß die Zahl der Opticuskomplikationen und der Sehstörungen größer als die Anzahl der Fälle selbst ist, erklärt sich daraus, daß eine Reihe der Fälle mehrere Komplikationen aufwiesen; so war die temporale Hemianopsie z. T. mit Neuritis optica, Atrophia nervi optici u. s. w. kompliziert und ebenso gewisse Fälle von Amblyopie oder Amaurose resp. peripherer Gesichtsfeldbeschränkung mit ophthalmoskopischen Veränderungen. Die betreffenden Fälle wurden also doppelt gezählt.

Zu Gruppe 1 (Amblyopie und Amaurose) ohne nähere Angaben über den ophthalmologischen Befund wie in den Beobachtungen von Nolte (6), Mohr (9), Lebert (11), Ilmoni (15), Zenker (16), Maier (17), Hoffmann (19), Habershon (22), Hémey (26), Loeb (31), Weigert (33), Eisenlohr (34), Breitner (47), Ward Holden (332), Hedlund, Harvey (14), Rosenthal (29), Henrot (37), Levinstein, Ziegler (39), Weichselbaum (42), Glaeser (48), Hale White, Silcock (97), Heusser (59), Saundby (74), Boyce and Beadles (165), Bailey (267), v. Eiselsberg und v. Frankl-Hochwart (514) u. A. ist zu bemerken, dass es in fast der Hälfte dieser Fälle zur völligen Amaurose gekommen war. Die Fälle gehören meistens der frühern Zeit an und stammen zum Teil noch aus der vorophthalmoskopischen Periode; von Ende der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts ab schwinden diese unbestimmten Angaben fast ganz; ein Zeichen dafür, wie die Autoren in der letzten Zeit sich immer mehr bemüht haben, auch ophthalmologisch ihre Fälle genauer zu analysieren. Bemerkenswert sind in dieser Gruppe auch einige Fälle (3), wo besonders hervorgehoben wird, dass trotz ausgesprochener und anatomisch nachgewiesener Kompression von Chiasma und Optici Seh- und ophthalmoskopische Störungen fehlten. Viermal fand sich die Komplikation mit Anosmie.

Bei Gruppe 2 (temporale Hemianopsie) zeigt sich zunächst die außerordentliche Häufigkeit derselben bei diesen Hypophysisaffektionen in fast 30 %. (Oppenheim 234, Cestan, Raymond 388, Saenger 530, Müller, Ross 44, de Schweinitz 63, Krauss, Rath 73, Waddel 184, Stirling 261, Pechkranz 314, Atkinson 322, Knapp 334, Salomonsohn 341, Wahlfors, Froehlich 352, Goetzl und Erdheim 421, Howard and Southard, Schnabel, Zak 434, A. Schüler, Silfvast 461, Clausen 476, Galezowski, Cassirer 507, Stewart, Uhthoff 265, Walton and Cheney, Schloffer 532 u. A.) Wenn wir bedenken, dass diese Fälle fast alle erst aus der Zeit von Anfang der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts stammen, so ist der Schluß sicher gerechtfertigt, dass die temporale Hemianopsie bei Hypophysis- und Infundibulumtumoren noch erheblich häufiger als in 30 % der Fälle vorkommt, wo überhaupt Augenkomplikationen vorhanden sind, und dass namentlich in der frühern Zeit (Gruppe 1, Amblyopie und Amaurose) diese Gesichtsfeldanomalie relativ häufig übersehen worden ist. Es besteht somit der vielfach ausgesprochene Satz zu Recht, dass die temporale Hemianopsie mit zu den charakteristischsten Symptomen der Hypophysis- und Infundibulumaffektionen gehört. Die Diagnose der ersteren ist durchweg auch noch mit Sicherheit zu stellen auf Grund der vertikalen scharfen Grenze des Gesichtsfelddefektes in der Mittellinie, sei es für Weiss oder auch nur für Farben und Erhaltenbleiben der medialen Gesichtsfeldpartien, selbst wenn ein Auge schon ganz erblindet ist. Ja, gelegentlich berechtigt uns auch noch ein quadrantenförmiger Rest in der medialen Gesichtsfeldhälfte eines Auges mit

scharfer vertikaler Trennungslinie und eventuell auch horizontaler gerader Begrenzung zur sichern Diagnose der Chiasmaerkrankung, wenn auch das zweite Auge schon vollständig amaurotisch ist. Beifolgende Gesichtsfeld-

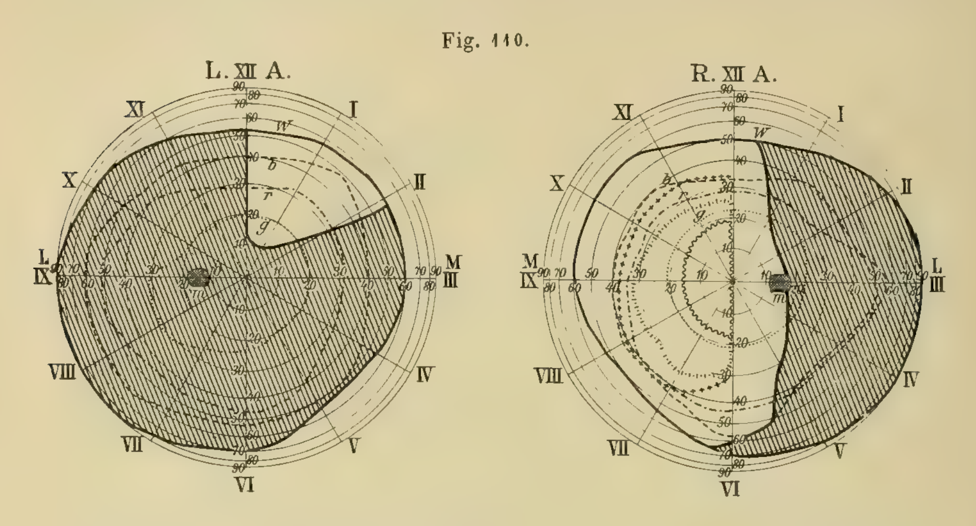


Fig. 110.

zeichnungen zweier eigener Beobachtungen von Hypophysistumoren ohne Akromegalie mögen diese Verhältnisse illustrieren (Fig. 110 und 111).

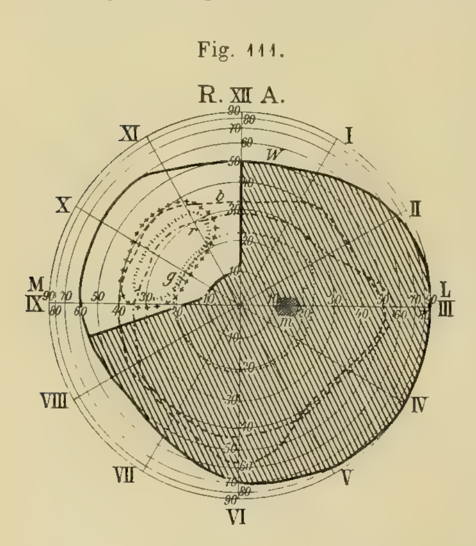


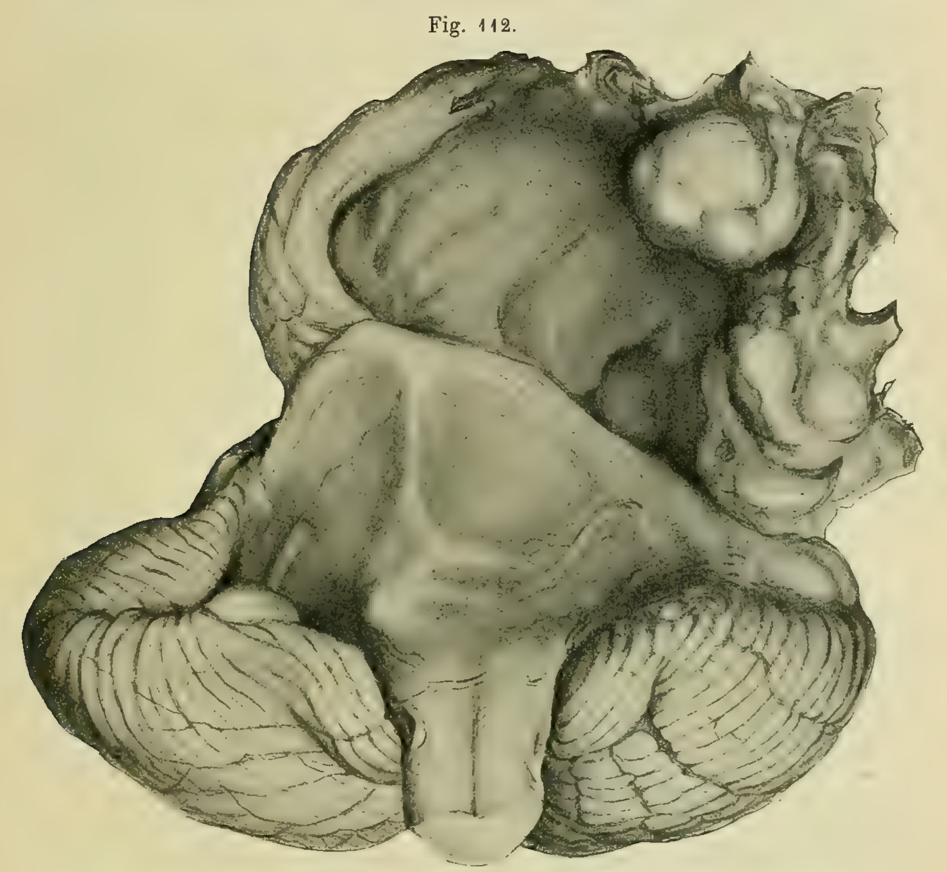
Fig. 111.

Ein eingehendes Studium auch der einseitigen Gesichtsfeldanomalien bei Erblindung des zweiten Auges und die richtige Beurteilung derselben ist nur geeignet, das Vorkommen der temporalen Hemianopsie bei Hypophysistumoren als noch erheblich häufiger nachzuweisen, als es nach den bisherigen Mitteilungen in der Litteratur scheinen könnte. Auch von den Fällen, die unter dem Bilde der schon totalen Amaurose zur Beobachtung kommen, sind sicher eine ganze Anzahl unter dem Bilde der anfänglichen temporalen Hemianopsie (also der Chiasmaerkrankung) verlaufen. Ferner dürfte wohl noch ein Teil der Fälle, wo die anatomische Untersuchung ausgesprochene Chiasmakompression oder -Degeneration ergab, ohne dass intra vitam eine genaue Gesichtsfeldprüfung ausgeführt werden konnte, der temporalen Hemianopsie zuzurechnen sein. Unter Berücksichtigung aller

dieser Gesichtspunkte glaube ich die Häufigkeit der temporalen Hemianopsie bei den Hypophysisaffektionen ohne Akromegalie wenigstens auf 50 % annehmen zu dürfen.

Relativ selten ist demgegenüber eine periphere mehr oder weniger konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung unter dem Bild der peripheren Opticusstammerkrankung, besonders auch ihr einseitiges Vorkommen.

Fig. 112.



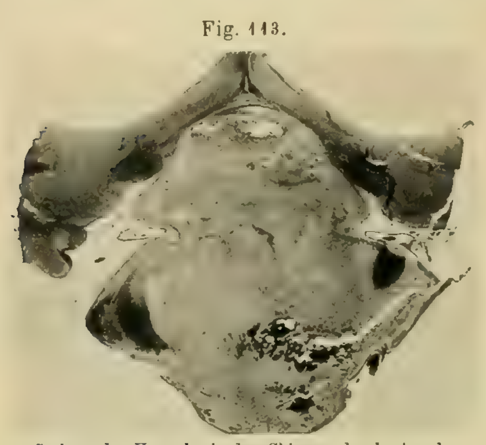
Cystadenom der Hypophysis mit starker Kompression der basalen Hirnteile. (Eigene Beobachtung.)

Es kann sich auch gelegentlich ereignen, wie ich es in einem meiner Fälle gesehen habe, dass die Sehstörung und die Gesichtsfeldbeschränkung unter dem Bilde der peripheren konzentrischen Einengung beginnt, und dass diese Gesichtsfeldanomalie später der temporalen Hemianopsie Platz macht. Ein solches Vorkommen ist aber als sehr selten anzusehen.

Gewisse Rückbildungserscheinungen der Sehstörung und der Gesichtsfeldanomalie gehören zu den nicht ganz seltenen Erscheinungen beim Hypophysistumor. Ich sah in einem Falle eine anfänglich totale Amaurose

später einer temporalen Hemianopsie Platz machen, die lange stationär blieb, und dabei handelte es sich um ein Cystadenom der Hypophysis, wie die Sektion später nachwies. Der Fall war durch einen sehr langsamen Verlauf (9 Jahre) und durch sehr hochgradige Kompressionserscheinungen der basalen Hirnpartien (Chiasma, Hirnschenkel, Pons, basalen Hirnnerven u. s. w.) besonders ausgezeichnet, so dass es kaum fasslich erschien, wie bei derartiger hochgradiger Deformation der basalen Hirnteile der Patient so lange hatte am Leben bleiben können und zwar mit relativ vagen allgemeinen Hirnerscheinungen intra vitam (epileptiformen Anfällen, Kopfschmerzen, zeitweisem Erbrechen, Somnolenz, Oculomotoriusparese, temporaler Hemianopsie u. s. w.). Die beifolgende Fig. 112 gibt einen Einblick in diese Veränderungen und ihre deformierende Wirkung auf die Gehirnbasis. Sie beweist, wie hochgradig bei sehr allmählicher Entwicklung des Tumors die Deformation gewisser lebenswichtiger basaler Hirnteile unter Umständen werden kann, ohne eine vollständige Funktionsstörung derselben herbeizuführen. Die allmähliche Anpassung der betreffenden Hirnpartien an die raumbeengende Schädlichkeit kommt hier so recht zum Ausdruck.

Fig. 113.



Sarkom der Hypophysis das Chiasma durchsetzend.

Fig. 114



Die Entstehung der Sehstörung bei der temporalen Hemianopsie ist gewöhnlich eine mehr allmähliche und der Verlauf ein langsam progressiver. Es fehlt aber auch nicht an Beobachtungen, wie in meinem vorhin erwähnten Falle, wo die Sehstörung plötzlich und hochgradig einsetzt, um später eine gewisse Rückbildung zu erfahren. Ebenso kann es zu erheblichen Schwankungen der Sehstörungen während des Krankheitsverlaufes kommen. Diese letzteren Erscheinungen sind somit nicht ohne weiteres gegen die Diagnose des Hypophysistumors zu verwerten.

Bemerkenswert ist ferner, dass es auch auf dem Gebiete des Hypophysistumors vereinzelte Fälle gibt, wo die Sehstörungen für lange Zeit vollständig stationär bleiben, ein Umstand, der auf das gelegentliche Stillestehen im Wachstum des Tumors und auf eine mehr gutartige, homöoblastische Natur desselben deutet, sowie auf die Möglichkeit einer eventuellen gummösen Natur der Neubildung und damit einer Rückbildungsfähigkeit. Diese Punkte sind bei der Frage der eventuellen Operation des Hypophysistumors sehr in Betracht zu ziehen, besonders wenn dieselbe in erster Linie unternommen wird, um den Patienten vor der völligen Erblindung zu bewahren. Die Operation des Hypophysistumors ist jedenfalls als eine außerordentlich eingreifende anzusehen und bisher nur in relativ wenigen Fällen erfolgreich ausgeführt worden (Schloffer 532, v. Eiselsberg und Frankl-Hochwart 580, Kümmell, Hochenegg 588, Kocher 589, Horsley, Garrè 605, Hirsch 608 u. A.). Auch die anatomische Lage des Tumors schließt oft schon jede Möglichkeit einer erfolgreichen Operation aus, wie in dem Fall, dessen Präparate in beifolgenden Figuren reproduziert sind. Der Tumor hatte hier von hinten her das Chiasma vollständig durchwachsen (s. Fig. 113 bis 115).

Fig. 115.

Auf der andern Seite aber zeigen Fig. 116 und 117 nach einem Präparate von Ponfick wieder, wie groß ein Hypophysistumor werden kann, ohne direkt in die Hirnsubstanz und das Chiasma selbst einzudringen, und wie er nur verdrängend auf diese Gebilde wirkt. Diese Fälle bieten naturgemäß für die Operation bessere Chancen, da sie einer isolierten Ausschälbarkeit eher zugänglich sind. Aber auch in dieser letztern Beobachtung waren durch die Verdrängung des Tumors vom Chiasma nur die ungekreuzten Bündel intakt, welche bei einem Exstirpationsversuch leicht eine Läsion hätten erfahren können, wodurch es bei der Operation sehr wohl zur völligen Erblindung hätte kommen können. Bei kleineren nur verdrängend wirkenden Hypophysistumoren liegen die Chancen natürlich günstiger, wie auch die Resultate verschiedener Autoren zeigen.

3. Eine homonyme Hemianopsie, wie in den Beobachtungen von Yamaguchi und Sträussler ist offenbar beim Hypophysistumor ohne Akromegalie sehr selten. In dem ersten der eben erwähnten Fälle dokumentierte sich der basale Sitz des Krankheitsprozesses besonders auch dadurch, dass die Gesichtsfeldbeschränkung allmählich auf die anfänglich

gesunden homonymen Gesichtsfeldhälften übergriff. Ein solches Vorkommnis ist eigentlich nur möglich, wenn der Prozeß zunächst in der Gegend eines Tractus Platz gegriffen hat und nun weiterhin auch den anderen Tractus oder das Chiasma in Mitleidenschaft zieht, wodurch dann die Alteration der bis dahin intakten homonymen Gesichtsfeldhälften herbeigeführt wird. Ist die Affektion der anfänglich intakten homonymen Gesichtsfeldhälften eine gleichmäßig symmetrische, so spricht das für eine direkte Affektion auch des zweiten Tractus, schreitet dagegen die Gesichtsfeldstörung der homonymen Hemianopsie in der Weise fort, dass nun hauptsächlich zunächst die restierende Gesichtsfeldhälfte nur eines Auges in Mitleidenschaft gezogen wird,

Fig. 116.



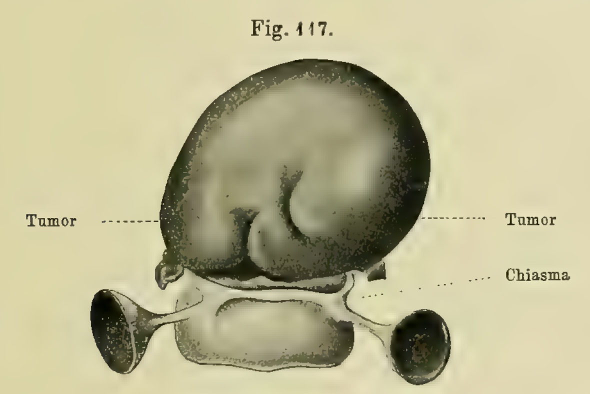
Hypophysistumor (extradural) nach Ponfick.

so deutet das auf ein Übergreifen des Prozesses von dem einen Tractus direkt auf das Chiasma. Es wird hierbei in der Regel die temporale Gesichtsfeldhälfte des betreffenden Auges, entsprechend einer Affektion des gekreuzten Bündels, zuerst ergriffen werden und der letzte Rest des noch erhaltenen Gesichtsfeldes die innere Hälfte des letzten Auges betreffen. Eine sorgfältige Verfolgung des Gesichtsfeldverfalles wird hier sehr wohl eine genauere Lokalisation des Krankheitsprozesses ermöglichen.

4. Die typische Stauungspapille wurde in ca. 13 % der Fälle nach meinen Zusammenstellungen angetroffen (Eisenlohr 34, Leclerc 60, Bernhardt 43, Roscioli 96, Burr und Riesmann, Hamburger, Caton 168, Weigert 33, Wolf 185, E. v. Hippel 108, Koeppen 278, Cushing, Raymond Cestan 475,

Spillmann 119 u. A.). Es bestätigt sich somit der allgemein anerkannte Satz, dass die Stauungspapille bei den Hypophysistumoren oder bei Geschwülsten des Infundibulums und in der Umgebung der Hypophysis sehr viel seltener vorkommt als bei den Hirntumoren mit anderer Lokalisation, besonders in der hinteren Schädelgrube. Das häufige Fehlen der Stauungspapille unter diesen Umständen bei den sonstigen Beschwerden des Hirntumors fällt zweifellos für die Diagnose des basalen Hypophysistumors differentiell-diagnostisch ins Gewicht. Es unterliegt meines Erachtens auch keinem Zweifel, dass hierbei die Absperrung des Zugangs zu den Sehnervenscheiden durch Kompression von Seiten des Tumors eine wesentliche Rolle spielt (Rath, Yamaguchi 414 u. A.). Mit der Gesichtsfeldanomalie der temporalen Hemianopsie ist die Stauungspapille nur relativ selten kombiniert, viel häufiger dagegen die einfache Opticusatrophie. Gelegentlich bietet die

Fig. 117.



Hypophysistumor nach Ponfick.

Stauungspapille beim Hypophysistumor die Komplikation des Hydrocephalus internus (Cushing), eine Veränderung, die zum Teil schon an und für sich das Zustandekommen der Stauungspapille zu erklären im Stande ist.

5. Das Bild der Neuritis optica resp. der neuritischen Opticusatrophie wurde in 13% unserer Zusammenstellungen bei Hypophysistumoren ohne Akromegalie konstatiert wie in den Beobachtungen von Takács 38, Rath, Grossmann 41, Potter und Atkinson 52, Osler 62, Audry 66, Kerr, Krauss 280, Levy 90, Pechkranz 314, Atkinson, Rosenhaupt 408, Cagnetto, Kollarits 426, Wills 162 u. A. Auch diese Fälle waren zum Teil mit temporaler Hemianopsie kompliziert (Krauss, Pechkranz, Atkinson u. A.), gelegentlich auch mit Amaurose (Grossmann, Osler, Audry, Kollarits). Es ist wohl wahrscheinlich, dass der Prozentsatz einer vorkommenden Neuritis optica bei Hypophysistumor noch etwas höher anzunehmen ist; denn die genauere Analyse der Beobachtungen ergibt, dass erst seit Ende der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts die Neuritis optica als

vorkommende Augenkomplikation aufgeführt wird, während in den aus der früheren Periode gesammelten Beobachtungen genauere ophthalmoskopische Angaben gewöhnlich fehlen. Also etwas höher wird der Prozentsatz der Neuritis optica resp. der Stauungspapille beim Hypophysistumor wohl noch zu veranschlagen sein.

6. Das Bild der einfachen Opticusatrophie fand sich in 22 % (Rosenthal, Ross, de Schweinitz, Handford, Mosler 92, Rath 73, Woolcombe, Frankenburger, Stirling, Agostini, Burr und Riesmann, Elschnig 389, Cassirer 507, Salomonsohn, Soca 342, Wahlfors 345, Froehlich 352, Koester 375, Vigouroux et Laignel-Lavastine 382, Zak 415, Cushing 477, Yamaguchi 414, Bregman und Steinhaus 505, Jollasse 519 u. A.). Es handelt sich somit beim Hypophysistumor ungefähr ebenso oft um absteigende Opticusatrophie als um entzündliche Opticusveränderungen (Stauungspapille und Neuritis optica zusammengenommen). Auch hier beginnen die sichern Angaben über das Vorkommen der Sehnervenatrophie erst seit den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts, während in den frühern Beobachtungen vielfach genauere Angaben vermisst werden. Bis zum Jahre 1880 sind nur einzelne Fälle wie die von Rosenthal und Ross (44) hervorzuheben, während nach diesem Zeitraum die übrigen zahlreichen Beobachtungen fallen. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes ergibt sich, dass auf das Vorkommen der absteigenden Opticusatrophie doch wohl noch erheblich häufiger zu rechnen ist, als es nach den obigen Zusammenstellungen scheinen könnte. In den meisten Fällen dürfte es sich hierbei nicht um eine primäre Beeinträchtigung der peripheren Opticusstämme vor dem Chiasma handeln, wie besonders aus dem Umstande erhellt, dass in ca. der Hälfte der Fälle temporale Hemianopsie und einmal auch homonyme Hemianopsie (Sträussler) als Gesichtsfeldanomalie nachgewiesen wurde, eine Thatsache, die schon von vornherein auf primäre Läsion des Chiasma und gelegentlich auch der Tractus hinweist. In $^1/_5$ der Fälle bestand totale Amaurose. Relativ häufig fehlen genauere Angaben über die Form der Gesichtsfeldbeschränkung; in diesen Fällen ist sicher auch noch zum Teil Hemianopsie und besonders temporale anzunehmen.

7. Hierzu kommen noch in ca. 10 % der Fälle Mitteilungen über das anatomische Verhalten der basalen optischen Leitungsbahnen im Sinne einer Kompression und dadurch bedingten Schädigung ohne sonstige nähere Angaben über die Funktionsstörung und den ophthalmoskopischen Befund (Loeb 31, Weigert 33, Eisenlohr 34, Breitner, Levinstein, Cunningham 40, Weichselbaum, Hale White, Hendric, Koester, Peck u. A.). Auch diese Fälle noch den übrigen hinzugerechnet ergeben die außerordentliche Häufigkeit der Läsion der basalen Sehbahnen. Gelegentlich wird hier trotz ausgesprochener Kompressionserscheinungen das Fehlen von eigentlichen Sehstörungen ausdrücklich hervorgehoben (Cunningham u. A.). Da auch die

Beobachtungen dieser Gruppe meistens der früheren Periode vor 1880 angehören, so erhellt daraus, dass in der ersten modernen ophthalmologischen Periode die klinische Analyse der Augensymptome vielfach noch unzureichend war.

8. und 9. Centrale Skotome (Pontoppidan 254, Nettleship, Bartels 503, Josephson u. A.) und periphere mehr oder weniger konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung (Lawrence 305, Bull St., Uhthoff u. A.), Gesichtsanomalien, welche auf eine Läsion der Opticusstämme vor dem Chiasma in erster Linie schließen lassen, sind relativ selten, und dieser Umstand spricht dafür, dass das Chiasma und auch die Tractus meistens zuerst in Mitleidenschaft gezogen werden.

10. Ganz vereinzelt scheint es auch bei den Hypophysiserkrankungen infolge von Läsion der basalen optischen Leitungsbahnen zu Gesichtshalluzinationen kommen zu können (Christian).

II. Augenmuskelstörungen.

§ 233. In rund 25 % der 121 Fälle von Hypophysistumor ohne Akromegalie zeigen sich Augenmuskellähmungen, welche sich folgendermaßen verteilen:

Oculomotoriusbeteiligung . . . . 26 Fälle
(dabei 15mal der Oculomotorius allein betroffen, 2mal mit gleichzeitiger Abducenslähmung, 4mal unter dem Bilde der Ophthalmoplegie, 4mal mit temporaler Hemianopsie, 7mal mit andern optischen Störungen wie Stauungspapille, Neuritis optica, Opticusatrophie, 2mal mit Trigeminusstörungen.)

Abducenslähmung . . . . 7 Fälle
(dabei 2mal mit Oculomotoriusbeteiligung, 2mal mit Trigeminusbeteiligung, 3mal mit Opticusaffektion [Neuritis optica und Opticusatrophie], 4mal unter dem Bilde der Ophthalmoplegie.)

Ophthalmoplegie (Lähmung aller oder fast aller Augenmuskeln) 4 Fälle
(Diese Fälle schon unter der Oculomotorius- und Abducenslähmung mitgerechnet.)

Augenmuskellähmungen ohne nähere Angaben . . . . 2 Fälle

Diese Zusammenstellung ergibt das enorme Überwiegen der Lähmung des Oculomotorius, der entweder von den Augenbewegungsnerven allein oder in Verbindung mit andern betroffen ist, wie in den Beobachtungen von Weigert, Kollarits u. A. mit Abducenslähmungen und in denen von Lebert, Audry, Saundby 74, Vigouroux et Laignel-Lavastine mit dem Bilde der Ophthalmoplegie.

Die Oculomotoriusbeteiligung ist vielfach nur partiell und findet nicht selten lediglich in einer Ptosis ihren Ausdruck (Backer, Loeb, Petrina, Woolcombe u. A.). Zweifellos kann basale Kompression des Oculomotoriusstammes lediglich in einer Ptosis zum Ausdruck kommen. Auch sonst

können nur ganz vereinzelte vom Oculomotorius versorgte Muskeln befallen sein, wie z. B. der Rectus internus (Wahlfors, Wills), Sphincter pupillae (Jokoloff). Durchweg sind mehrere Muskel befallen (Weigert, Legendre 7, Heusser 59, Leclerc 60, Rath, Bailey, Pechkranz 314, Atkinson, Kollarits, Raymond Cestan, Jollasse u. A.). Eine komplete Lähmung des Oculomotorius in allen Ästen wie in dem Falle von Yamaguchi scheint relativ selten zu sein. Ebenso ist die doppelseitige Oculomotoriusbeteiligung (Bailey, Pechkranz, Audry, Saundby u. A.) nicht häufig. Selten tritt auf diesem Krankheitsgebiet auch die alternierende Lähmung (Oculomotoriusparese der einen Seite und Körperparese der andern) in die Erscheinung (Bregman und Steinhaus, Raymond Cestan u. A.), sie beruht auf einem abnorm weiten Übergreifen des Prozesses nach hinten auf die Gegend des Hirnschenkels.

Im Ganzen beweist die Tatsache, dass bei 34 Fällen von Augenmuskellähmungen 28mal der Oculomotorius mit betroffen war, das enorme Überwiegen gerade dieser Nervenaffektion.

Demgegenüber ist die Abducenslähmung als sehr selten zu bezeichnen und kommt fast nur gleichzeitig mit andern Augenmuskellähmungen vor. Isoliert scheint der Abducens nur äußerst selten befallen zu werden (Agostini, Hansell). Das Bild der isolierten Trochlearislähmung wurde hierbei gar nicht beobachtet.

Auch die eigentliche Ophthalmoplegie ist selten und tritt zum Teil einseitig (Lebert, Vigouroux et Laignel-Lavastine), zum Teil doppelseitig auf (Audry, Saundby). Sie kann auf einem Hineinwuchern der Geschwulst in die Orbita beruhen (Saundby).

Das Verhalten der Pupillen bietet im Ganzen wenig diagnostische Anhaltspunkte. Eine Aufhebung der Pupillarreaction auf Licht resp. Lähmung des Sphincter pupillae erklärte sich meistens aus einer völligen Erblindung oder aus einer vorhandenen Oculomotoriuslähmung. Eine typische reflektorische Pupillenstarre mit aufgehobener Licht- und erhaltener Konvergenzreaktion gehört jedenfalls hier zu den äußerst seltenen Erscheinungen, wie in den Beobachtungen von Hendric Lloyd (308).

Auch der Nystagmus muss als ein sehr seltenes begleitendes Symptom angesehen werden (Roscioli 96).

Ebenso ist eine ausgesprochene Mitbeteiligung des Trigeminus selten, sie scheint bei den malignen Hypophysistumoren häufiger zu sein (Kollarits, Audry), als bei den gutartigen (Loeb).

Exophthalmus wurde nur gelegentlich beobachtet und beruht wohl zum Teil auf Mitbeteiligung des Orbitalgewebes (Lancereaux: Hypertrophie des orbitalen Fettgewebes, Saundby: Hineinwuchern des Hypophysentumors in beide Orbitae) zum Teil auch auf Druckwirkung des Tumors auf den Sinus cavernosus (Potter und Atkinson), kann auch gelegentlich wohl durch multiple Augenmuskellähmungen bedingt sein (Audry).

B. Akromegalie.

§ 234. Den Fällen von Hypophysisaffektionen ohne Akromegalie sollen nun diejenigen von Akromegalie in kurzer statistischer Zusammenfassung gegenübergestellt werden. Unter den letzteren Fällen sind zunächst auch solche von Gigantismus und ausgesprochenen trophischen Störungen, wie Adipositas universalis, Anomalien in der Genitalsphäre u. s. w. mit einbegriffen. Ich werde zum Schluß Gelegenheit nehmen, auf diese Beobachtungen noch besonders hinzuweisen.

Durchweg deckt sich im Sinne Pierre Marie's mit dem Begriff der Akromegalie das Vorhandensein einer Affektion der Hypophysis oder deren Umgebung und speziell der Hypophysisgeschwulst. Ausnahmen von dieser Regel sind bekannt geworden, wie in den Fällen von Bonardi (2 Fälle von Akromegalie bei allgemeiner Sklerose der Hirnarterien), Pel ([114] Akromegalie bei Gliom der linken Hemisphäre), Oestreich und Slawyk (Riesenwuchs bei Tumor der Zirbeldrüse) u. A. Diese Ausnahmen sind jedoch als sehr selten anzusehen. Es bleibt dabei zu berücksichtigen, dass nicht immer die Hypophysis selbst der Ausgangspunkt der Geschwulstbildung zu sein braucht, sondern dass auch Tumoren des Infundibulum oder der Umgebung der Hypophysis mit sekundärer Beeinträchtigung derselben ebenso in Betracht kommen.

Von den 207 zusammengestellten Beobachtungen von Akromegalie inkl. meines eigenen Materials kamen 51 zur Sektion mit anatomischer Untersuchung, in weiteren 7 Fällen wurde eine Hypophysisgeschwulst durch das Roentgenverfahren nachgewiesen. Also ca. der 4. Teil der Beobachtungen konnte durch die Autopsie kontrolliert werden. Die Statistik lautet folgendermaßen:

Geschwulst der Hypophysis (ohne nähere anatomische Angaben)		15	Fälle
Hypertrophie der Hypophysis	13 homöoblastische Neubildungen	8	»
Adenom		2	»
Struma		3	»
Cystische Tumoren		2	»
Sarkom		10	»
Gliom		2	»
Plattenepithelgeschwulst		2	»
Cylindrom		1	»
Epitheliom		1	»
Endotheliom		1	»
Kein Hypophysistumor (darunter 2mal allgemeine Sklerose der Hirnarterien, 1mal Gliom der linken Hemisphäre, 1mal Tumor der Zirbeldrüse)		4	»

Auch hier bleibt die anatomische Diagnose in ca. $^1/_3$ der Autopsie-Fälle unbestimmt. Werden diese 15 Fälle abgezogen und ebenso die 4, wo die Sektion keinen Hypophysistumor ergab, so bleiben 30 Sektionsfälle, von denen 12 homöoblastische Neubildungen darboten, die eventuell, besonders zuerst, als mit einer Hyperfunktion der Hypophysis einhergehend, angenommen werden konnten. Es kommt somit diese Geschwulstform nicht unerheblich häufiger bei den Hypophysis-Affektionen mit Akromegalie (40%), als bei den Hypophysistumoren ohne Akromegalie (ca. 25%) vor. Diese Tatsache bietet eine gewisse Stütze für die Ansicht derjenigen Autoren, welche das Zustandekommen der Akromegalie in erster Linie auf hyperplastische Vorgänge und Hyperfunktion im Bereich der Hypophysis zurückführen wollen. Immerhin bleiben noch ca. 60% maligner Geschwulstbildungen übrig, welche zur Akromegalie führten. Es ist das ein recht hoher Prozentsatz, auch wenn vielleicht ein Teil der Fälle im Sinne Benda's noch zu den gutartigen hyperplastischen Tumoren zu rechnen ist. Eine Reihe von Beobachtungen zeigen, dass die maligne Neubildung (besonders das Sarkom) der Hypophysis und der Hypophysis-Gegend zu schweren und relativ schnell verlaufenden Fällen von Akromegalie Veranlassung bietet, und sie beweisen ferner, dass es nicht zum Gesetz erhoben werden darf, als ob nur der hyperplastische Tumor der Hypophysis zur eigentlichen Akromegalie führe.

I. Sehstörungen und ophthalmoskopische Veränderungen bei Akromegalie.

§ 235. Die Statistik über die 207 Fälle von Akromegalie mit Sehstörungen ergibt folgendes:

1. Amblyopie und Amaurose ohne sonstige nähere Angaben	15	Fälle
2. Temporale Hemianopsie	89	»
3. Homonyme Hemianopsie	9	»
4. Stauungspapillen	11	»
5. Neuritis optica	11	»
6. Atrophia nervi optici	40	»
7. Retinitis	2	»
8. Chronische Iritis	1	»
9. Kataraktbildung	2	»
Summa	180	Fälle

Es zeigt zunächst diese Zusammenstellung, dass doch bei den Fällen von Akromegalie Seh- und Augenhintergrundsstörungen etwas weniger häufig gefunden wurden als bei den Hypophysistumoren ohne Akromegalie. Dies mag zum Teil wohl seinen Grund in dem Umstande haben, dass die

zusammengestellten Fälle der letzteren Gruppe fast durchweg zur Autopsie kamen, während das bei den Akromegalie-Fällen in nur ca. 25% der Beobachtungen der Fall war. Es fällt die Gruppe der anatomisch nachgewiesenen Veränderungen der basalen optischen Leitungsbahnen ohne An-

Fig. 118.



Fall von Akromegalie. (Eigene Beobachtung.)

gaben über Sehstörungen bei der Akromegalie fast ganz fort, die in der Gruppe der Hypophysistumoren ohne Akromegalie noch mit 12 Fällen figuriert.

Die temporale Hemianopsie ist die bei weitem häufigste Form der Sehstörung bei der Akromegalie, noch häufiger vorkommend als bei den Hypophysistumoren ohne Akromegalie. Zum Teil mag das darin seinen

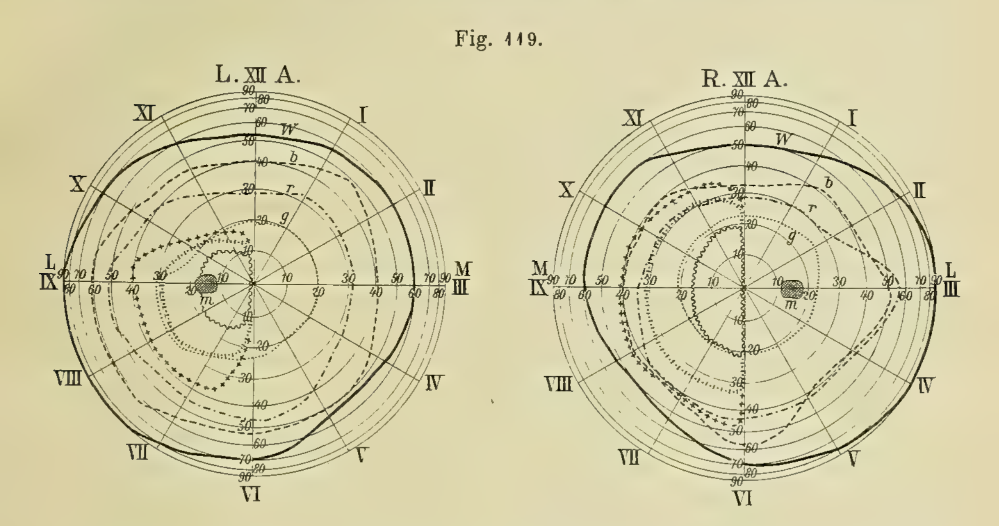
Grund haben, dass seit dem Jahre 1886, wo die Lehre von der Akromegalie begründet wurde, die klinische Analyse der Sehstörungen eine erheblich genauere geworden ist, als dies vor diesem Zeitabschnitt der Fall war, und gerade dieser früheren Periode gehören eine große Anzahl von Fällen der Hypophysistumoren ohne Akromegalie in unserer Zusammenstellung an. Seit 1886 ist die temporale Hemianopsie bei Akromegalie eine der wichtigsten Stützen für die Annahme eines Hypophysistumors bei dieser Erkrankung geworden, wie in den Fällen von Minkowski (61), Fr. Schultze (79), Stewart (318), Story (64), Mosler (92), Ruttle (116), Debierre (104), Gajkiewicz (106 und 173), Denti (140), Boltz (126), Koschewnikow (175), Pflüger (159), Asmus (163), Choret et Hessert, Marina (177), Dercum, Howell Pershing, Byrom Bramwell (187), Benson (203), Meyer (111), Panas, Hertel (211), Marinesco, Mendel (309), Ransom (216), Schlesinger (199), Lynn Thomas (222), Unverricht (223), Franke, Hagelstam (231), Bocchi e Coggi (240), d'Esterre Norcott (242), Hertz (245), Monteverdi e Torrachi (250), Querenghi e Beduschi (255), Schwoner (259), v. Strümpell (200), Spiller (290), Peisler (284), Praun (287), Bonardi, Ernroth (299), Gibson (301), Leitner (306), Leszynski (307), Stock (319), Lord, Wersiloff (346), Battes (347), Trachtenbebg (356), Basso, A. Fuchs (372), Bregman (325), Cross (367), Eulenburg, Lawson (404), Popow (380), Stephenson (381), Huismans (397), Sternberg (260), Pincus (407), Josephson, Ladisch (402), Schink (410), Snell (411), Mitchell Stevens (412), Embden, Parker, Kayser, Kerry, de Lapersonne (610), Schuster (258), Westphal, Uhthoff, Harms (483), Berger (125), v. Rad (554) u. A. (Fig. 118).

In ca. $^1/_3$ dieser Fälle zeigte sich neben der Gesichtsfeldanomalie das Bild der einfachen Opticus-Atrophie, die als absteigende Atrophie durchweg zu deuten war. Viel seltener wurde neben der temporalen Hemianopsie der Befund der Neuritis optica resp. der neuritischen Atrophie erhoben (in nur ca. 3% der Fälle). Stauungspapille wurde fast gar nicht in Verbindung mit temporaler Hemianopsie angetroffen. Diese Tatsachen beweisen, wie die temporale Hemianopsie in einem großen Prozentsatz der Fälle ohne ophthalmoskopische Veränderungen in die Erscheinung tritt oder wie solche Erscheinungen sich meistens erst in den späteren Stadien der Sehstörung entwickeln. Kommt es zur ophthalmoskopischen Veränderung, so ist es durchweg die der einfachen absteigenden Atrophie, sehr selten die der Neuritis optica und fast gar nicht die der Stauungspapille.

Die homonyme Hemianopsie kommt im Vergleich zur temporalen nur relativ selten vor, bei Akromegalie 10mal, in einem Verhältnis von 1:9; wurde aber doch häufiger angetroffen als bei den Hypophysistumoren ohne Akromegalie (Dulles 141, Broadbent 224, Praun 287, Ferrand, v. Strümpell, Harris, Cross, Rabinowitsch 456, Hirschl 484, Uhthoff u. A.). In der Hälfte der Fälle kam es auch hier zur ophthalmoskopischen Veränderung einer atrophischen Abblassung der Papillen. Dieselbe

ist durchweg keine vollständige, aber doch beweisend für den basalen Sitz des Krankheitsherdes. Der Eintritt einer späteren völligen Erblindung durch stetigen Fortschritt des ursprünglich homonym-hemianopischen Gesichtsfeldprozesses (Hirschl u. A.), sowie das Hinzutreten einer symmetrischen Einschränkung auch der bis dahin erhaltenen Gesichtsfeldhälften, spricht ebenfalls für basale Tractus-Beeinträchtigung (Rabinowitsch, Uhthoff u. A.). Tritt zu einer ursprünglich homonymen Hemianopsie allmählich auch eine symmetrische Beschränkung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften, so deutet das auf ein basales Ergriffenwerden des zweiten Tractus. Schreitet die zerstörende Wirkung des Hypophysistumors von einem Tractus direkt auf das Chiasma fort und zieht dadurch die bis dahin erhaltenen homonymen

Fig. 119.



Gesichtsfeldhälften in Mitleidenschaft, so braucht diese Beschränkung keine streng symmetrische zu sein, sie wird eventuell zunächst die temporale restierende Hälfte, entsprechend einer vorzugsweisen Affektion des bis dahin erhaltenen ungekreuzten Bündels, in erster Linie betreffen können (Uhthoff, Fig. 119). Es handelte sich um ein Sarkom der Hypophysisgegend, welches den einen Tractus zerstört hatte und auf das Chiasma übergriff. Eine genaue Beobachtung der Ausbreitung der homonymen Hemianopsie auch auf die restierenden symmetrischen Gesichtsfeldhälften ermöglicht sehr oft mit Sicherheit die Diagnose der basalen Tractusaffektion gegenüber der doppelseitigen durch symmetrische Hirnherde bedingten Hemianopsie.

Die typische Stauungspapille ist recht selten bei der Akromegalie (10mal auf 207 Fälle), also noch weniger häufig als bei den Hypophysistumoren ohne Akromegalie (Pel 114, K. Wolf, Schild 256, Glaunig 274, Wersiloff, Stembo 120, Surmont 99, Westphal, Oestreich und Slawyk,

Fröhlich 352, Bartels 468 u. A.). Es ist bemerkenswert, daß unter diesen wenigen Beobachtungen sich auch die von Pel, Oestreich und Slawyk finden, wo Akromegalie bei Hirntumor mit anderem Sitz beobachtet wurde (Gliom der linken Hemisphäre im ersten Falle und Tumor der Zirbeldrüse im zweiten). Das seltene Auftreten der Stauungspapille beim Hypophysistumor gegenüber dem Hirntumor mit anderem Sitz und besonders dem der hinteren Schädelgrube und gegenüber den anderen oben erwähnten Sehstörungen hat eine gewisse differentiell-diagnostische Bedeutung. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass zum Teil für das Auftreten der Stauungspapille bei Akromegalie auch noch an komplizierenden Hydrocephalus internus als Ursache zu denken ist. Besonders hervorgehoben sei noch die Beobachtung von Bartels, wo bei schon bestehender ausgesprochener Opticusatrophie sich dennoch eine typische Stauungspapille beiderseits entwickelte.

Für die nicht prominente Neuritis optica bei Akromegalie gilt ein ungefähr eben so häufiges Vorkommen als für die eigentliche Stauungspapille (11mal bei 207 Fällen), sie bleibt also auch ein relativ seltener Befund (Pierre Marie, Surmont, Caton and Paul 169, Roxburgh and Collis 236, Gifford 243, Monteverdi e Torrachi, Morax 154, Jolly 303, Hudovernig 395, Porter 490, v. Frankl-Hochwart 546, Berger 470 u. A.).

Der Befund der Neuritis optica ist ebenso wie die Stauungspapille bei dem Hypophysistumor ohne Akromegalie etwas häufiger, ein Umstand, der doch mit einem häufiger malignen Charakter der Geschwulstbildung und einem schnelleren Verlauf des Prozesses in Zusammenhang zu bringen sein dürfte.

Die einfache Opticusatrophie bleibt bei der Akromegalie, auch wenn von den Fällen mit gleichzeitig bestehenden hemianopischen Störungen abgesehen wird, recht häufig (ca. 20% der Fälle): P. Marie, Hadden und Ballance, Campbell 81, Graham 86, Flemming, Romagni, Bignami 101, Tanzi 121, Gauthier 143, Packard 158, Caton and Paul, Bonardi, v. Strümpell, Dreschfeld 189, Little, Dallemagne, Nonne 214, Rolleston, Hitschmann 246, Johelson 248, Mc. Johnston and Morro 277, Neal, Smith und Schattock 283, Ward Holden 302 und 332, Praun und Proescher 316, Gubler 329, Wittern 321, Köster, Riegel 354, Bock, Mastri, Schäffer 409, Graves 422, Blessig 438, Witte, Porter 490, Grenet und Tanon, R. Brower 348, Petrén, Bassoe 384, Blessig und Höhlein u. A. Rechnen wir die Fälle von atrophischer Verfärbung der Papillen bei gleichzeitig vorhandenen hemianopischen Störungen noch mit hinzu, so erhöht sich der Prozentsatz der Sehnervenatrophie auf ca. 38%. Es ist dieser Befund somit viel häufiger als derjenige entzündlicher Opticusveränderungen (Stauungspapillen, Neuritis optica). Dieser Umstand tritt hier noch mehr in die Erscheinung als bei dem Hypophysistumor ohne Akromegalie.

Diese 20% der Fälle mit Opticusatrophie ohne hemianopische Störungen alle im Sinne einer primären Beeinträchtigung der Opticusstämme vor dem Chiasma zu deuten, geht natürlich nicht an, nur der kleinere Teil dürfte wohl so aufzufassen sein. In einer ganzen Reihe von Beobachtungen bei bestehender Erblindung (wie Pierre Marie, Hadden und Ballance, Graham u. A.) fehlen über den Verlauf der Seh- und Gesichtsfeldstörungen die genaueren Angaben, bei vielen anderen Fällen mit Sehnervenatrophie und teilweise erhaltenem Sehvermögen mangeln ebenfalls genauere Gesichtsfeldbefunde, aus denen man etwa mit Sicherheit auf Affektion der Opticusstämme vor dem Chiasma schließen könnte. Eine Reihe von Beobachtungen mit dem Befunde der Opticusatrophie dürfte auch noch auf eine ursprüngliche Schädigung des Chiasma und der Traktus mit absteigender Sehnervenatrophie zurückzuführen sein. Auf der anderen Seite giebt es zweifellos eine Anzahl von Fällen, wo der Tumor der Hypophysis oder der Hypophysisgegend bei Akromegalie zuerst die intrakraniellen und die peripheren Opticusstämme schädigt, sei es auf dem Wege der direkten Druckwirkung oder entzündlicher Opticusveränderungen. Eine mehr oder weniger regelmäßige periphere Gesichtsfeldbeschränkung wurde hierbei nachgewiesen.

Die Fälle von Ward Holden, Praun und Pröscher, Wittern, Gubler, Hare, Riegel, Litthauer, Schäffer, Blessig u. A. dürften hierher gehören.

Centrale Skotome wie in den Fällen von Bartels, Gubler u. A. sind jedenfalls als sehr selten anzusehen.

Andere ophthalmoskopische Veränderungen sind sehr wenig beobachtet worden und hatten zum Teil offenbar nichts mit dem Grundleiden zu thun.

Das Bild der Retinitis, welches dem der Retinitis albuminurica ähnelte (Blutungen, weisse Plaques u. s. w.) sah Bregman, gleichzeitig aber lag Diabetes vor, der vielleicht zur Erklärung dieses Befundes heranzuziehen war. Orsi beobachtete in seinem Falle Retinalödem und venöse Stauung in Verbindung mit Exophthalmus. — Katarakt wurde von Stüber und Du Mesnil gesehen, 1 mal in Verbindung mit Diabetes, letzterer vielleicht ätiologisch in Betracht kommend für die Kataraktbildung. Jedenfalls gehört Kataraktbildung nicht zu den Symptomen der Akromegalie. — Auch in der Beobachtung von Hunter von chronischer Iritis bei Akromegalie dürfte ein Zusammenhang beider Leiden nicht anzunehmen sein.

Dass eine Vergrößerung des ganzen Bulbus die Folge von Akromegalie sein könne, dafür liegen bisher kaum beweisende Beobachtungen vor. Ich sah einmal hochgradige Myopie in Verbindung mit typischer Akromegalie, aber ich glaube, es wäre ganz verfehlt, diese Anomalie mit Akromegalie in Zusammenhang zu bringen, da die hochgradig myopische Formveränderung des Bulbus keine eigentliche Vergrößerung des Bulbus in

allen seinen Teilen bedeutet, sondern lediglich eine Ausbuchtung des hinteren Abschnittes. Positiv für eine Vergrößerung des ganzen Bulbus lautet eigentlich nur die Beobachtung von Burchardt.

II. Augenmuskelstörungen bei Akromegalie.

§ 236. Augenmuskellähmungen sind bei der Akromegalie erheblich seltener als bei den Hypophysistumoren ohne Akromegalie. Es ergeben sich in ca. 10% der Fälle

Oculomotoriusbeteiligung . . . . 23 Fälle

Dabei 19 mal das Oculomotoriusgebiet von den Augenbewegungsnerven allein betroffen, 3 mal unter dem Bilde der Ophthalmoplegie, 9 mal mit temporaler Hemianopsie, 5 mal mit anderen optischen Störungen, Stauungspapille, Erblindung, Opticusatrophie, Amblyopie, 1 mal mit homonymer Hemianopsie, 3 mal mit Exophthalmus, 3 mal mit Nystagmus.

Abducensaffektion . . . . 4 »

1 mal isolierte Abducensparese, 3 mal mit Ophthalmoplegie, 1 mal mit temporaler Hemianopsie, 4 mal mit Sehstörungen, Atrophia nerv. opt., Stauungspapille u. s. w., 3 mal mit Exophthalmus.

Ophthalmoplegie . . . . 3 »

Nystagmus . . . . 12 »

Also auch hier ist die Oculomotoriusparese die bei weitem am häufigsten vorkommende und zwar nur selten gleichzeitig mit anderen Augenmuskellähmungen kompliziert, wie in den Fällen von Pinel-Maisonneuve, Koester, Josserand et Bériel (400) u. A. mit den Symptomen der Ophthalmoplegie.

Die Oculomotoriusaffektion ist meistens eine partielle. (Litthauer 109, Debierre, Brissaud, Mackie Whyte, Koschewnikow, Valat, Bocchie Coggi, Uhthoff, v. Strümpell, Stevens 412, Bailey, Eulenburg, Josefsohn, Parker, v. Grabe u. A). Komplette Lähmung berichten Schlesinger, Popow 380 u. A. Auch die isolierte Ptosis findet sich wiederholt erwähnt (v. Strümpell, Stevens, Josefsohn, Eulenburg, v. Grabe 444). Bemerkenswert ist ferner das wiederholte Vorkommen von Insufficienz der Interni resp. Konvergenzparese (Litthauer 109, Mackie Whyte 176, Bartels 468, Koschewnikow 175, Uhthoff u. A.). Als reine Konvergenzparese mit erhaltener Funktion der Interni in seitlicher Richtung ist jedoch wohl nur meine Beobachtung mit Sicherheit anzusprechen. Dieselbe kann nicht einfach der Ausdruck einer basalen Oculomotoriusbeeinträchtigung sein, sondern nur aus einer weiter centralwärts gelegenen Innervationsstörung erklärt werden. Das Hineinreichen der Geschwulst bis in den hinteren Teil des III. Ventrikel, welches durch die Sektion nachgewiesen wurde, dürfte hierbei vielleicht für eine Affektion des Konvergenzcentrums in Betracht kommen.

Eine komplette doppelseitige Oculomotoriuslähmung scheint auf dem Gebiete der Akromegalie bisher nicht beobachtet zu sein; wiederum ein differentiell diagnostisch wichtiges Moment, besonders der basalen Hirnsyphilis gegenüber.

Die Abducensaffektion in dem Falle von Bignami ging mit Exophthalmus einher und erklärt sich vielleicht aus einer Mitaffektion des Sinus cavernosus.

Ebenso ist vielleicht eine Beteiligung des Sinus cavernosus das erklärende Moment für das Zustandekommen der Ophthalmoplegie. In den Fällen von Pinel-Maisonneuve und Koester wird Exophthalmus angeführt und von Josserand et Bériel Kompression des Sinus cavernosus in ihrer Beobachtung ausdrücklich hervorgehoben.

Der Nystagmus ist eine relativ seltene Erscheinung bei Akromegalie (ca. 6%), aber doch erheblich häufiger als bei den Hypophysistumoren ohne Akromegalie (Maissonneuve, Boltz 126, Long 110, Packard 158, M. Whyte, Bignami, Praun, Tresilian, Eulenburg, Brower, Fuchs, Cyon 271 und 272, Schlesinger u. A.). Dabei 2mal Nystagmus rotatorius (Praun, Boltz), in der Beobachtung des letzteren Autors hörte der Nystagmus auf beim stärkeren Fixieren und, wenn ein Auge zugehalten wurde. Bei Eulenburg zeigte sich der Nystagmus nur in den Endstellungen.

III. Lidanomalien.

Lidanomalien als Teilerscheinung der Akromegalie fanden sich in einer ganzen Reihe von Fällen (Pierre Marie, Souza-Leite 98, Claus und O. van der Stricht, Silcock, Gauthier, Flemming 83, Hagner, Gordon Brown, Holsti 148, Gonzalez-Cepeda 144, Pinel-Maisonneuve 115, Marina 177, Asmus, Ralph, L. Parsons u. A.). Die Veränderungen bestehen in Prominenz der Augenbrauengegend, Verdickung und Verlängerung der Lider, sackartige Beschaffenheit der Lider, Oedem, Hypertrophie der Liddrüsen, Warzenbildung und abnormer Pigmentierung der Lider u. s. w. Diese Veränderungen der Lider sind analog aufzufassen, wie die sonstigen Vergrößerungen anderer Körperteile.

IV. Ausgesprochener Exophthalmus.

Ausgesprochener Exophthalmus ist ebenfalls in ca. 8% der Fälle hervorgehoben (Flemming, Grocco 107, Orsi, Pinel-Maisonneuve, Marina, v. Strümpell, Schoenborn, Erb 190, Boltz, Sigurini und Capociasco, Glauning, Scalinci 492, v. Frankl-Hochwart u. A.), und gerade hierbei wird auch z. T. abnorme Vergrößerung und Verdickung der Lider erwähnt (Flemming, Pinel-Maisonneuve, Marina u. A.). Augenmuskelparesen allein dürften kaum für die Erklärung des Exophthalmus in Betracht kommen, dagegen wird man nicht fehl gehen, wenn man in einem Teil der Fälle

Mitbeteiligung des Sinus cavernosus dafür verantwortlich macht, gelegentlich auch ein Hineinwuchern der Geschwulst in die Orbita (Sigurini und Capociasco). Dass Volumszunahme des orbitalen Fettgewebes einen Exophthalmus bei Akromegalie bewirken kann, erscheint ebenfalls nachgewiesen.

V. Das Verhalten der Pupillen.

Das Verhalten der Pupillen bietet wenig charakteristische Anhaltspunkte. Dass bei der totalen Erblindung infolge von Leitungsunterbrechung im Bereich der basalen optischen Leitungsbahnen die direkte Lichtreaktion aufgehoben ist, versteht sich von selbst. Sogenannte hemianopische Pupillarreaktion ist sowohl auf dem Gebiete der temporalen Hemianopsie (v. Rad, Josefson 399 u. A.) als bei den Fällen von homonymer Hemianopsie (Broadbent, Rabinowitsch u. A.) gelegentlich angegeben. Ich habe schon früher auf die mannigfachen Fehlerquellen bei der Prüfung auf dieses Phänomen hin verwiesen und glaube, dass es auch auf diesem Krankheitsgebiete selten in ausgesprochener Weise in die Erscheinung tritt und somit einen relativ geringen diagnostischen Wert hat.

VI. Anomalien der Thränenabsonderung.

Anomalien der Thränenabsonderung werden nur gelegentlich berichtet. Péchadre, Pick, Mosler u. A. geben vermehrte Thränensekretion an und Orsi (156) eine Hyperplasie der Thränendrüse.

§ 237. Epikrise. Es wurde schon oben hervorgehoben, dass es nicht gerechtfertigt ist, die Akromegalie lediglich auf das Auftreten gutartiger homöoblastischer Neubildungen der Hypophysis und des Infundibulum oder auf einfache hypertrophische Vorgänge im Bereich der Hypophysis zu beziehen, dass aber immerhin diese Gruppe der Neubildungen bei den Fällen mit Akromegalie erheblich häufiger vertreten ist als bei den Hypophysisgeschwülsten ohne Akromegalie (im Verhältnis von 2 : 1). Es sind in dieser Hinsicht auch die Angaben Benda's besonders hervorzuheben, der vermutet, dass manche der in der Literatur als maligne Geschwülste (Sarkom u. s. w.) beschriebenen Fälle noch zu den mehr gutartigen zu rechnen seien. Es erscheint mir ferner diskutabel, wohin die sogenannten Plattenepithelgeschwülste im Sinne Erdheim's zu rechnen sind (ob zu den gutartigen oder den malignen Tumoren), welche jedenfalls aus kongenital vorhandenen Plattenepithelbefunden des Hypophysisganges, d. h. Resten der ektodermalen Mundhöhlenausstülpung hervorgehen, Ähnlichkeit mit den Adamantinomen des Kiefers zeigen und keine Metastasen machen. Erdheim (419 und 441) ist geneigt, eine Reihe von anderen Autoren unter anderer anatomischer Diagnose publicierter Fälle zu diesen Plattenepithelzellengeschwülsten zu rechnen, wie den Fall v. Zak (434) u. A. Ebenso

betont Bartels die Zugehörigkeit seines Falles zu dieser Gruppe von Neubildungen. Jedenfalls gehören diese Tumoren zu denjenigen, die auf kongenitaler Anlage beruhen und sehr langsam verlaufen können.

Besonders verwiesen sei hier noch auf die Arbeit von Loewenstein, der für die Entwicklung der Hypophysisadenome eine Keimversprengung in Cohnheim-Ribbert'schem Sinne für wahrscheinlich hält und glaubt, dass dieselben aus den sogenannten Hauptzellen des Vorderlappens, welche eine Differenzierung in chromophile Zellen nicht erfahren haben, hervorgehen. Er weist auch besonders auf die scharfe Abgrenzung dieser Tumoren hin, die edliglich aus sich herauswachsen und das umgebende Gewebe nur verdrängen. Er fand Adenom in 5 von 9 Beobachtungen von Hypophysistumoren, also in über der Hälfte der Fälle.

Meine Zusammenstellungen ergeben ohne weiteres die enorme Häufigkeit der Augenstörungen bei den Hypophysisaffektionen mit und ohne Akromegalie und besonders das Überwiegen der Mitbeteiligung der basalen und peripheren optischen Leitungsbahnen.

Eine tabellarische Anordnung ergiebt Folgendes:

	Augenbefunde bei:	
	I. Affektionen der Hypophysis resp. der Hypophysisgegend ohne Akromegalie	II. bei Akromegalie
A) Störungen der basalen und peripheren optischen Leitungsbahnen.		
1. Amblyopie und Amaurose ohne nähere Angaben	28,5 %	7 %
2. Temporale Hemianopsie	31 »	43 »
3. Homonyme Hemianopsie	1,8 »	4,1 »
4. Stauungspapillen	12,6 »	5,3 »
5. Neuritis optica	11,7 »	5,3 »
6. Atrophia nervi optici	22,7 »	19 »
7. Anatomisch nachgewiesene Compression des Chiasma und der Nervi optici ohne Angaben über Sehstörungen	10 »	— »
8. Gesichtshallucinationen	0,8 »	— »
9. Retinitische Veränderungen	— »	1,9 »
10. Chronische Iritis	— »	0,5 »
11. Kataraktbildung	— »	1,9 »
B) Augenmuskelstörungen.		
1. Oculomotoriusparesen	20 »	11 »
2. Abducensparesen	6 »	1,9 »
3. Ophthalmoplegie	3,4 »	1,5 »
4. Nystagmus	2 »	5,8 »

Diese tabellarische Übersicht lehrt uns auf der einen Seite in vielen Beziehungen große Analogien zwischen den Fällen von Hypophysisaffektionen mit und ohne Akromegalie in Bezug auf das Vorkommen von Augensymptomen, auf der anderen Seite ergiebt sie gewisse Unterschiede, die sich allerdings zum Teil aus Zufälligkeiten erklären lassen. So glaube ich, dass der relativ hohe Prozentsatz von Fällen mit Amblyopie und Amaurose ohne nähere Angaben bei den Hypophysistumoren ohne Akromegalie gegenüber den Akromegaliefällen sich teilweise daraus erklärt, dass die ersteren Fälle in einem relativ hohen Prozentsatz der früheren Zeit angehören, wo die ophthalmologische Diagnostik noch nicht mit der Genauigkeit durchgeführt wurde, wie in der späteren Zeit seit 1886 mit dem Bekanntwerden des Krankheitsbildes der Akromegalie. Die Berücksichtigung dieses Umstandes dürfte auch wohl den etwas niedrigeren Prozentsatz von temporaler und homonymer Hemianopsie bei den Hypophysistumoren ohne Akromegalie erklären.

In zweiter Linie ist die Zeit des Krankheitsverlaufes bei der Akromegalie im Durchschnitt eine längere als bei den Hypophysistumoren ohne Akromegalie und bietet somit auch noch mehr Gelegenheit zur genauen Analyse der Augensymptome.

Auf der anderen Seite sprechen auch die höheren Prozentzahlen von Stauungspapillen und Neuritis optica bei den Hypophysistumoren ohne Akromegalie für eine schnellere Entwicklung und rascheren Ablauf des Erkrankungsprozesses, was auf eine größere Häufigkeit der malignen Tumoren, den gutartigen gegenüber, hinweist.

Auch für die Augenmuskellähmungen ist deutlich eine größere Häufigkeit bei den Hypophysistumoren ohne Akromegalie zu konstatieren, die Erklärung dafür dürfte wohl in demselben Umstande zu suchen sein.

In bezug auf die absolute Häufigkeit der Augenstörungen bei Hypophysistumoren und Akromegalie bei allen vorkommenden Fällen finden sich nur relativ wenig zuverlässige statistische Angaben in der Literatur. Hertel stellt bei 174 Fällen von Akromegalie in 91 Störungen des Sehorgans fest (53 %), und wenn er hiervon noch gewisse Fälle (14 an der Zahl) mit Refraktionsanomalien, Conjunctivitis, Keratitis, Sklerektasie, Linsentrübungen, Glaskörpertrübungen, Chorioiretinitis areolaris, Arcus senilis in Abzug bringt, so würden nur ca. 44 % übrig bleiben; ein Prozentsatz, der mir zu niedrig erscheint, besonders falls die Augenmuskelstörungen noch mit in Betracht gezogen sein sollten, was aus den Hertel'schen Angaben nicht hervorgeht.

Die Statistik von Bartels über 40 neuere Sektionsfälle von Tumoren der Hypophysis und des Infundibulum ergiebt sehr hohe Zahlen in bezug auf ophthalmoskopische Veränderungen: In 50 % einfache Atrophia nervi optici, in 15 % doppelseitige Stauungspapille, in 15 % Neuritis optica und

nachfolgende Atrophie und nur in 10% völlig normalen Befund. Es sind das Zahlen, welche die meinigen in betreff der Häufigkeit der ophthalmoskopischen Veränderungen noch erheblich übertreffen, was wohl darin begründet liegt, dass nur zum Tode führende Fälle berücksichtigt wurden und solche, bei denen Augenstörungen auch nur intra vitam beobachtet wurden, außer Betracht blieben.

Es bestehen somit unter den einzelnen Statistiken noch sehr erhebliche Differenzen, aber jedenfalls läßt sich der von Pierre Marie, Souza-Leite u. A. ausgesprochene Satz, dass Abnahme des Sehvermögens bis zur Erblindung zu den Fundamentalsymptomen der Akromegalie gehören, nicht aufrecht erhalten, so bedeutungsvoll auch gerade die Augensymptome in der Diagnostik der Hypophysistumoren sind.

Wie schon Bartels betont, sind die Sehstörungen ungefähr dieselben, wenn die Geschwulst von der Hypophysis selbst oder vom Infundibulum ausgeht, ja auch Geschwülste, welche aus der Umgebung auf Hypophysis und Infundibulum übergreifen, können analoge Augenerscheinungen hervorrufen. Gewöhnlich entwickelt sich die Sehstörung allmählich, entsprechend einer langsamen Mitbeteiligung der basalen optischen Sehbahnen und besonders des Chiasma.

In selteneren Fällen setzt sie plötzlich ein (Bailey 267) oder erfährt wenigstens eine schnelle Steigerung (Woolcombe 223a u. A.), wie auch in zwei von meinen Beobachtungen. Ja, in einem meiner Fälle kam es zu vorübergehender totaler Erblindung, welche sich später bedeutend besserte, eine Besserung, die bis zum Tode unter dem Bilde der temporalen Hemianopsie anhielt, trotzdem das Cystadenom in der Hypophysisgegend sich allmählich immer mehr vergrößerte und unter starker Kompression und Deformation der basalen Hirnteile zuletzt den Tod herbeiführte. Derartige Beobachtungen zeigen, dass gelegentlich selbst bei deletärem Verlauf mit letalem Ausgang die Sehstörung stationär werden, oder daß wenigstens ein Teil des Sehvermögens bis zuletzt erhalten bleiben kann. Über eine solche Besserung des Sehvermögens berichten auch Berger, Sternberg, Rath u. A. Diese Thatsache ist von Wichtigkeit auch bei Beurteilung eines eventuellen operativen Eingriffes, der ja in erster Linie oft mit unternommen wird, um den Kranken vor der völligen Erblindung zu bewahren. Der operative Eingriff ist unter allen Umständen als ein schwerer und verantwortlicher anzusehen, sei es nun, dass er auf intrakraniellem Wege (Horsley, Moskowicz (525) und Tandler u. A.) oder auf extrakraniellem (Schloffer, v. Eiselsberg 368 und v. Frankl Hochwart, v. Hohenegg 550, Kümmel, Schultze und Garrè 596, Mixter und Quackenbross 616, Schmiegelow 619, Loewe u. A.) bewerkstelligt wird.

Auch die Möglichkeit einer Verkalkung des Tumors und damit eine Aufhörens des Wachstums (Krauss) ist nicht ganz von der Hand zu weisens.

Wie weit ein solches Schwanken zwischen plötzlich eintretender Amaurose und Wiederkehr des Sehvermögens oder wenigstens eines Teiles desselben direkt zur Diagnose des Hypophysistumors berechtigt (Berger), möchte ich dahingestellt sein lassen, jedenfalls kommt dasselbe auch bei anderweitiger Beeinträchtigung der basalen optischen Leitungsbahnen resp. des Chiasma vor, wie bei der Kranken von Oppenheim, die ich intra vitam zu untersuchen Gelegenheit hatte. Es handelte sich da um basale gummöse Meningitis mit hervorragend starker Beteiligung des Chiasma, wo die zuerst aufgetretene vorübergehende Amaurose von anderer Seite als eine hysterische angesehen worden war, bis dann eine zweite Attacke von Sehstörung unter dem typischen Bilde der temporalen Hemianopsie folgte. Eine genaue Beobachtung der Pupillarverhältnisse hätte hier voraussichtlich auch den ersten Untersucher vor der Fehldiagnose einer »hysterischen Amaurose« bewahren können.

In Bailey's Beobachtung hatte eine Blutung in den Hypophysistumor zu einer plötzlichen Erblindung geführt. Ob mit einem derartigen Vorkommen beim Hypophysistumor häufiger zu rechnen ist, möchte ich nicht entscheiden, glaube es aber eigentlich nicht. Auch Bartels meint, dass Blutungen und Ödem infolge von Veränderung der Gefäßwände im Tumor wohl gelegentlich plötzliche Schwankungen im Sehen erklären könnten. Er berechnet ferner nach seinen Zusammenstellungen die einseitigen Erblindungen auf ca. 33 % und die der doppelseitigen auf ca. 16 %. Es sind hierbei Erblindungen auf Grund peripherer Stammerkrankungen der Optic, jedenfalls außerordentlich viel seltener als solche durch Beeinträchtigung der weiter zurückgelegenen basalen optischen Leitungsbahnen (Chiasma und Tractus). Dafür spricht vor allem auch das Gesichtsfeldverhalten, wie oben eingehend dargelegt (das häufige Vorkommen der temporalen Hemianopsie das Vorkommen der homonymen Hemianopsie u. s. w.). Die Gesichtsfeldanomalien im Sinne einer peripheren Stammerkrankung der Optici (mehr oder weniger regelmäßige koncentrische Gesichtsfeldbeschränkung, centrale Skotome) sind den hemianopischen Störungen gegenüber relativ selten. Dass centrale Skotome auch gelegentlich bei peripherer Kompression der orbitalen Opticusstämme vorkommen können, unterliegt wohl keinem Zweifel, und darauf weisen auch die Mitteilungen von Birch-Hirschfeld über die Sehstörungen bei Orbitalerkrankungen, sowie auch einige Beobachtungen auf dem Gebiete des Hypophysistumors (Pontoppidan, Bartels, Nettleship, Josephson u. A.) hin. Immerhin bleibt das meines Erachtens ein seltenes Vorkommnis.

Bei den gutartigen homöoblastischen und gewöhnlich sehr langsam wachsenden Tumoren der Hypophysis oder des Infundibulum werden meiner Überzeugung nach die eigentlichen Sehstörungen meistens erst relativ spät einsetzen, ja ich glaube, dass ein solcher Hypophysis- oder

Infundibulumtumor nicht selten lange Jahre bestehen kann, ohne wesentliche Augenerscheinungen oder auch anderweitige schwere Symptome hervorzurufen.

Dass bei den malignen Neubildungen durchweg ein schnellerer Ablauf der Erscheinungen und damit auch der Sehstörungen Platz greift, ist erklärlich, aber auch z. B. beim Sarkom kann gelegentlich der Verlauf sehr langsam sein.

Der sehr frühzeitige Eintritt der Erblindung ist jedenfalls selten (Leber, Josephson, Henneberg), in der Beobachtung des letzteren bestand die Erblindung schon 13 Jahre vor dem Tode.

Ein Durchbruch des Tumors nach der Schädelbasis, eventuell mit Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase ist ein Ereignis, welches entlastend auf die Sehbahnen wirken und damit Besserung der Sehstörung herbeiführen kann. Ebenso scheint gelegentlich das Bersten einer Cystenbildung in der Geschwulst in dieser Hinsicht günstig einwirken zu können, doch sind diese Ereignisse als selten anzusehen.

Das eigentliche Wesen der Augenstörungen und ihres Zustandekommens ist jedenfalls bei den Hypophysistumoren mit und ohne Akromegalie in erster Linie in einer direkten Druckwirkung der Geschwulst auf die basalen optischen Leitungsbahnen und die betroffenen Augenbewegungsnerven, besonders die Oculomotorii zu suchen. Dass gelegentlich auch bei dem Krankheitsbild der Akromegalie Seh- und Augenbewegungsstörungen vorkommen können, die nicht direkt durch die Vergrößerung der Hypophysis oder durch eine Geschwulst in der Hypophysisgegend bedingt sind, soll nicht ganz in Abrede gestellt werden. Die Mitteilungen von Arnold (100), Bury (102), Klebs und Fritsche (49), Caton u. A. zeigen, dass bei der Akromegalie auch degenerative resp. neuritische Veränderungen an den basalen Hirnnerven vorkommen, die nicht direkt durch die Vergrößerung der Hypophysis bedingt sind. Immerhin ist diese Thatsache als sehr selten zu bezeichnen, und durchweg haben die Augensymptome auch in bezug auf die Lokalisation und die Ausdehnung der intrakraniellen Veränderungen in der Hypophysisgegend einen ganz speziellen diagnostischen Wert.

In den bei weitem meisten Fällen erstreckt sich die Wachstumsrichtung des Hypophysis- und spec. des Infundibulumtumors an den hinteren Winkel des Chiasma zwischen die Tractus optici, so dass das Chiasma im hinteren Abschnitt hochgehoben und nach vorn verdrängt wird. Relativ selten nur verbreitet sich die Hypophysisgeschwulst nach vorn vom Chiasma.

Bartels berechnet diesen Prozentsatz nach seinen Zusammenstellungen auf ca. 10%. Diese Thatsache erscheint im Hinblick auf die anatomische Lage der Hypophysis zum Chiasma zunächst auffallend, da ja, wie besonders Zander nachgewiesen, das Chiasma nicht im sogenannten Sulcus

chiasmatis des Keilbeins liegt, sondern weiter nach rückwärts, so dass nach Beseitigung des Diaphragma sellae die Hypophysis zwischen den beiden Sehnervenstämmen am vorderen Rande des Chiasma sichtbar wird. Niemals reicht die Hypophysis über den hinteren Rand des Chiasma hinaus. Wenn trotzdem der wachsende Hypophysistumor seine Ausdehnung meistens über den hinteren Chiasmawinkel bis zwischen die Tractus optici nimmt, so dürfte der Grund dafür wohl mit darin liegen, dass das Diaphragma sellae, welches den vorderen Teil der Hypophysis überlagert und nur eine relativ kleine Öffnung für den Durchtritt des Hypophysisstiels bietet, einer Ausdehnung der sich vergrößernden Hypophysis in der Gegend des vorderen Chiasmawinkels einen erheblichen Widerstand bietet und somit das Wachstum in der Richtung des Hypophysisstiels begünstigt.

Für die Auslösung der Sehstörung wird außer der direkten Druckwirkung von einer Anzahl von Autoren (Sachs, Berger, Erdheim, Bartels u. A.) eine schädliche Gefäßeinschnürung der basalen optischen Leitungsbahnen durch die Arterien des Circulus arteriosus und der Arteriae cerebri anteriores angenommen.

Bartels weist noch besonders darauf hin, dass derartige Einschnürungsstellen meist in der Tiefe liegen und leicht übersehen werden können. Vielleicht ist in der Deutung der schädigenden Wirkung solcher Einschnürungen doch etwas Zurückhaltung geboten. Leichte Einschnürungen können jedenfalls sicher vorhanden sein, besonders wenn sie sich langsam entwickelt haben, ohne eine direkte Zerstörung der Nervenfasern zu bedingen.

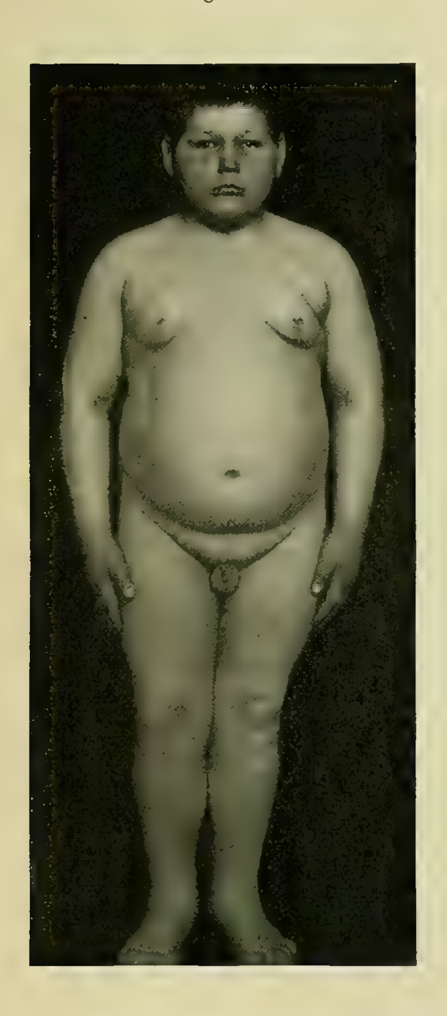
Indem ich in bezug auf die Augenmuskelstörungen und den Nystagmus auf die oben gegebenen Daten verweise, sei hier nur noch kurz auf das Vorkommen der Trigeminusanomalien beim Hypophysistumor mit und ohne Akromegalie verwiesen wie in den Fällen von Kollarits (426), Loeb, Audry, Castagnetto, Infeld (423a), Pontoppidan (254), Bruns (438a), Soca (342), Bassoe (384), Hirschl (484), Königshöfer und Weil (278a), Grünwald (209), Bartels u. A. Wie weit es gerechtfertigt ist, ziehende und ausstrahlende Schmerzen in den Augen und deren Umgebung direkt auf eine Läsion des Trigeminus zu beziehen, möchte ich nicht entscheiden. Dagegen geben naturgemäß hyperästhetische und anästhetische Erscheinungen im Bereich des Trigeminus direkte diagnostische Anhaltspunkte für eine Mitbeteiligung desselben. Desgleichen haben ausgesprochene Neuralgien entsprechend den einzelnen Ästen des Trigeminus eine diagnostische Bedeutung.

Keratitis neuroparalytica scheint so gut wie gar nicht vorzukommen, nur Grünwald berichtet über eine solche.

§ 238. Sonstige trophische und Wachstumsstörungen bei Hypophysistumoren mit Augensymptomen.

In meinen Zusammenstellungen über 327 Fälle von Hypophysistumoren sind unter dem Kapitel »Akromegalie« eine Anzahl von Fällen mit berücksichtigt worden, welche ausgesprochene trophische und Wachstumstörungen boten, ohne zu den Akromegalie- und Gigantismusfällen im eigentlichen

Fig. 120.



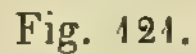
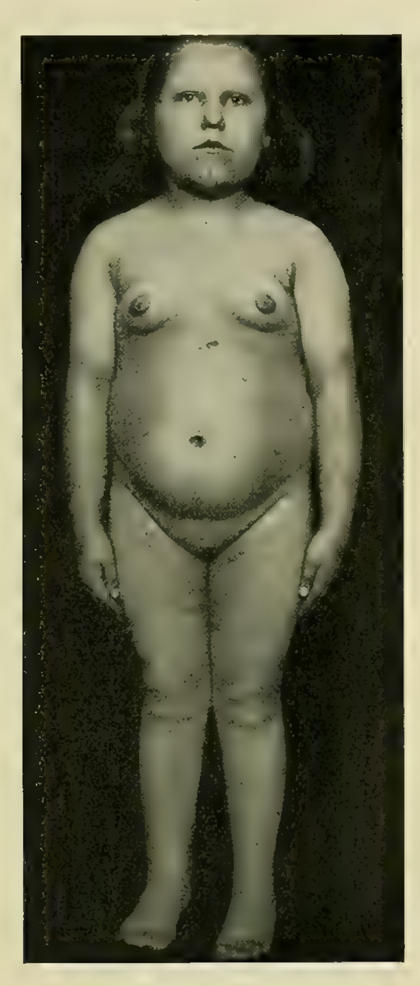


Fig. 121.



Sinne zu gehören. Es erscheint mir aber trotzdem gerechtfertigt, sie in diese Gruppe mit einzureihen, weil die beobachteten Wachstumsstörungen zweifellos in Zusammenhang mit der Geschwulst der Hypophysis resp. der Hypophysisgegend zu bringen sind und für die begleitenden Augensymptome einen bestimmten diagnostischen Wert haben.

In erster Linie ist hier die Adipositas universalis zu nennen. Ich selbst verfüge über vier derartige Beobachtungen in Verbindung mit temporaler Hemianopsie; von zweien derselben mögen die Abbildungen hier Platz finden (Fig. 120 und 121). In diesen beiden Fällen handelte es sich um Kinder mit temporaler Hemianopsie und atrophischer Verfärbung der Papillen, wo die Entwicklung des Körpers eine über das gewöhnliche Maß hinausgehende war im Sinne eines mäßigen Gigantismus; das hervorragendste Symptom aber war eine abnorm starke Adipositas universalis. In den beiden anderen Fällen handelte es sich um Erwachsene, bei welchen dieses Symptom gleichfalls in Verbindung mit temporaler Hemianopsie konstatiert wurde, und von denen in der einen Beobachtung (30jähriges Mädchen) die Sektion einen großen Hypophysistumor (Adenom) aufwies, der sicher in seiner Entstehung schon lange Jahre zurückreichte (Fig. 116 und 117).

Das Symptom der Adipositas universalis in seiner Abhängigkeit von Hypophysisaffektionen ist seit den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts immer lebhafter diskutiert worden. Schon Mohr hat im Jahre 1841 in seinem zur Sektion gekommenen Fall von Hypophysistumor auf eine auffallende Fettleibigkeit hingewiesen. 1887 teilt Story eine Beobachtung von temporaler Hemianopsie, allgemein cerebralen Symptomen und auffallender Körperfülle mit und bemerkenswert ist, dass Nettleship in der Diskussion einen ähnlichen Fall von Hypophysistumor erwähnt, und ebenso haben Hill Griffith und James Anderson analoge Fälle gesehen. Ja von diesen Autoren wird allgemeine Adipositas schon als geradezu häufig bei Erkrankung und Hypertrophie der Hypophysis angesehen. Es folgen dann in der späteren Zeit einschlägige Beobachtungen von zahlreichen Autoren, Cyon (272), Stewart, Walton and Cheney, Uhthoff, A. Berger, A. Fuchs (442), Fröhlich (352), v. Frankl-Hochwart, v. Hippel, Glaser, Wadsworth (53), Will, Boyce and Beadles (165), Pechkranz, Madelung (428), Erdheim, Bartels, Eisenlohr, Roth, Ingermann (76), Babinski, Selke (117), Zak, Bur, Petrén, Wagenmann, Krückmann, Zoellner, Sievert u. A. Unter diesen Autoren hat besonders Fröhlich (352) 1901 bestimmt das Vorhandensein anderweitiger trophischer Störungen, wie rasch sich entwickelnde Fettleibigkeit oder auch an Myxödem erinnernde Hautveränderungen als für die Diagnose einer Hypophysisaffektion wichtig hingewiesen, auch meinen ersten Fall Fig. 120 habe ich schon 1901 einmal kurz demonstriert mit besonderem Hinweis auf die Bedeutung dieser Erscheinungen für die Diagnose der Hypophysisaffektion.

Die meisten Autoren sind nun durchaus geneigt, der Erkrankung resp. der Geschwulstbildung der Hypophysis selbst die ätiologische Rolle für diese trophische Störung der allgemeinen Adipositas zuzuschreiben. Andere dagegen, wie besonders Erdheim, Selke, Bartels, fanden in ihren Fällen die Hypophysis selbst intakt und die über der Hypophysis gelegenen Teile

von einer Geschwulst eingenommen (Hypophysenganggeschwülste im Sinne Erdheim's). Sie sind geneigt, nicht der Hypophysiserkrankung an sich in ihrer Eigenschaft als Blutdrüse die ätiologische Bedeutung beizumessen, sondern sie auf eine Reizung oder Läsion einer noch unbekannten Stelle



Fig. 122.

14jähriges Mädchen seit dem neunten Lebensjahre im Wachstum stehen geblieben (Zwergwuchs) mit temporaler Hemianopsie.

der Hirnbasis durch den Tumor zu beziehen. Vielleicht ist doch in diesen seltenen Fällen von Intaktbleiben der Hypophysis an eine Beeinträchtigung derselben durch Druck zu denken, und somit eine Schädigung der Hypophysisfunktion nicht ganz ausgeschlossen.

Die Frage, wie weit sonstige Hirntumoren ähnliche allgemein trophische Störungen hervorrufen können, wird in der Literatur wiederholt diskutiert; so hebt Anton hervor, dass auch bei Cerebellartumoren etwas ähnliches vorkommen könne, desgleichen E. Müller, der hierbei eventuell in der Ausbuchtung des Bodens vom III. Ventrikel mit Kompression der Hypophysis das Bindeglied sieht. Erwähnt sei auch, daß Oestreich und Slawyk bei einem 4jährigen Kinde reichliches Fettpolster mit Riesenwuchs (ohne Akromegalie) bei einem cystischen Tumor der Glandula pinealis fanden.

Für anderweitige Hypophysisläsionen (außer den Tumoren) scheint das Symptom der Fettsucht bisher selten konstatiert zu sein, wie in dem Falle von Madelung, wo bei einem 9jährigen Mädchen nach Schußverletzung der Hypophysis (Röntgendiagnose) auffallende allgemeine Adipositas eintrat. Der Fall wird jedoch von anderer Seite (Bartels) als nicht sicher im Sinne gerade einer Hypophysisläsion angesehen.

In der Diskussion über den Madelung'schen Fall erwähnt auch Stolper eine ähnliche Beobachtung von Kopftrauma und fand bei der Sektion Vergrößerung der Hypophysis. Den Tumoren gegenüber sind aber auch andere Erkrankungen der Hypophysis an und für sich selten.

Was meine eigenen Erfahrungen anbelangt, so kenne ich auf ca. 40 Fälle von temporaler Hemianopsie infolge von Chiasmaerkrankung 9 sichere Beobachtungen mit 3 Sektionen, wo dieselbe mit Wachstumsanomalien verknüpft war, also in ca. 22 % (1 mal Akromegalie, 1 mal Riesenwuchs mit späterer Akromegalie und Kryptorchismus, 1 mal Zwergwuchs mit gleichzeitiger Schilddrüsenatrophie (Fig. 122), 2 mal Adipositas universalis mit mäßigem Riesenwuchs, 1 mal solche mit Zurückbleiben im Wachstum und infantilem Uterus mit Amenorrhoe, 1 mal schnell sich entwickelnde Adipositas universalis ohne sonstige Wachstumanomalien, 1 mal Verkleinerung der Genitalien (Hoden und Penis), 1 mal Amenorrhoe, mangelnde Behaarung an den Pubes und in der Achselhöhle). Ich möchte glauben, dass dieser Prozentsatz von 22 % wohl noch höher ausgefallen wäre, wenn ich in der früheren Zeit genauer auf die Frage der allgemeinen trophischen Störungen bei temporaler Hemianopsie geachtet hätte.

Eine eigenartige Erscheinung scheint die von Burr, Dercum und Mc Carthey bei Hypophysistumoren beschriebene Adipositas dolorosa zu sein, welche jedoch wohl zweifellos ebenfalls im Sinne der trophischen Störungen zu deuten ist.

Bei einer Durchsicht des in der Literatur vorliegenden Materials handelt es sich bei der Adipositas universalis infolge von Hypophysisgeschwülsten am häufigsten um jugendliche Individuen, wie in drei von meinen Beobachtungen, während die vierte Patientin im vorgeschritteneren Lebensalter stand. Ich möchte glauben, dass der Hypophysistumor des jugendlichen Alters durchweg zu allgemeinen Wachstumsstörungen (Zwergwuchs und

Riesenwuchs), nicht selten in Verbindung mit allgemeiner Adipositas, aber ohne eigentliche Akromegalie führt. Nach der Ansicht von Brissaud und Meige (377a) führt Hyperfunktion der Hypophysis im Kindesalter hauptsächlich zu Riesenwuchs, bei Erwachsenen zu Akromegalie und im späten Alter zur Verdickung der Weichteile. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die homöoblastischen Geschwülste der Hypophysis (Adenome, Hypertrophie u. s. w.) relativ am häufigsten sind und wenigstens zuerst mit Hyperfunktion der Hypophysis einhergehen können (Benda, Zak 434, Tamburini u. A.). Mir erscheint es ganz gerechtfertigt, wie Benda betont, anzunehmen, dass manche der beschriebenen Hypophysistumoren, welche von den Autoren nicht so aufgefasst wurden, doch noch zu den einfach hyperplastischen zu rechnen sind.

Wie weit es gerechtfertigt ist, die Funktion der Hypophysis mit der der Schilddrüse in Parallele zu setzen und von einem Hyperpituitarismus, Hypopituitarismus und einem Dyspituitarismus zu sprechen, möchte ich nicht entscheiden, aber jedenfalls liegt an der Hand der Literatur und der pathologischen Thatsachen ein solcher Vergleich nahe. Bemerkenswert sind in dieser Hinsicht jedenfalls auch verschiedene Sektionsbefunde von Zwergwuchs, wo die Hypophysis entartet gefunden wurde (Hutchinson, Benda u. A.), ferner die Befunde von Atrophie der Hypophysis bei Cretinismus von Virchow, Langhans, Schönemann, Ponfick 315, de Coulon u. A.

Dass mehr oder weniger schnell sich entwickelnde Adipositas trotz schlechten Allgemeinbefindens des Patienten bei temporaler Hemianopsie diagnostisch für das Vorhandensein eines Tumors in der Hypophysisgegend in die Wagschale fällt, wie in einer meiner Beobachtungen, unterliegt meines Erachtens keinem Zweifel. Ich erinnere hier auch an die Ausführungen von Bartels u. A.

Störungen im Bereich der Genitalsphäre fand ich in meinen 9 einschlägigen Beobachtungen 5mal und zwar:

Kryptorchismus, kleiner Penis, mangelnde Behaarung der Pubes, Impotenz. 1mal bei einem 16jährigen Patienten mit Hypophysistumor.

Hodenatrophie und mangelhafte Entwicklung der äußeren Genitalien. 1mal bei 14jährigem Patienten.

Angebliche Verkleinerung der Genitalien in den letzten Jahren der Erkrankung. 1mal bei 14jährigem Knaben, Cystadenom der Hypophysis.

Infantiler Uterus, gänzliche Amenorrhoe von jeher. 2mal bei 2 Patientinnen von 20 und 30 Jahren, davon wurde 1mal großes Adenom der Hypophysis durch die Sektion nachgewiesen. In dem anderen Falle mangelnde Behaarung der Pubes und geringe Entwicklung der Brüste.

In zwei weiteren Fällen (Mädchen von 14 und 8 Jahren) wurde eine gynäkologische Untersuchung nicht vorgenommen, bei einer 32jährigen Patientin mit temporaler Hemianopsie und relativ schnell sich entwickelnder allgemeiner Adipositas lagen Menstruationsanomalien nicht vor, und ebenso wurde bei einem 24jährigen Patienten mit Akromegalie infolge von Hypophysissarkom und relativ schnellem Verlauf der Erkrankung (ca. 3 Jahre) kein abnormer Befund im Bereich der Genitalsphäre konstatiert.

Bei meinem eignen Beobachtungsmaterial fanden sich somit Anomalien in der Genitalsphäre in über der Hälfte der Fälle, und wenn wir bedenken, dass hierbei noch in zwei Fällen wegen der Jugend der Patientinnen eine gynäkologische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, die Frage also unentschieden blieb, so muß dieser Prozentsatz als unverhältnismäßig hoch bezeichnet werden. Diesen Tatsachen gegenüber ist meines Erachtens an einem häufigen Abhängigkeitsverhältnis der Genitalanomalien von den Tumoren der Hypophysis resp. der Hypophysisgegend nicht zu zweifeln. Selbst Bartels (468), der dieses Thema in seiner Arbeit eingehend erörtert, und einen solchen kausalen Zusammenhang zwischen Hypophysisgegendtumoren und Genitalanomalien etwas skeptisch gegenübersteht, hebt die diagnostische Bedeutung der Genitalstörungen bei Hypophysisanomalien hervor und weist darauf hin, wie in den betreffenden Sektionsfällen eine Zerstörung des Infundibulums gefunden wurde, wenn er auch auf der anderen Seite einen gesetzmäßigen Einfluss der Hypophyse auf die Genitalien nicht anerkennt und der Ansicht ist, dass die menschliche Pathologie überhaupt bisher keinen Beweis einer Beziehung zwischen beiden bringe, was auch mit den experimentellen Erfahrungen von Friedmann und Maas übereinstimme.

Ich möchte nach meinen Erfahrungen nicht daran zweifeln, dass der Tumor der Hypophysis oder der Hypophysisgegend relativ häufig für Anomalien in der Genitalsphäre ätiologisch in Betracht kommt, und die Annahme Babinski's für wahrscheinlich halten, dass Schädigungen der Hypophysis resp. der Hypophysisgegend bei Erwachsenen funktionelle Störungen der Genitalsphäre hervorrufen, dagegen bei Kindern mangelhafte Entwicklung derselben.

Es bleibt auch zu berücksichtigen, wie in einigen von unsern Fällen wahrscheinlich, dass offenbar bei Erwachsenen der erste Beginn der Tumorbildung weit in die Jugend zurückreichen und somit doch zwischen ihr und den Genitalanomalien ein ätiologischer Zusammenhang bestehen kann, wenn auch die eigentlichen schwereren Tumorsymptome erst später zutage treten, als die Genitalanomalien festgestellt werden konnten. Das gilt natürlich in erster Linie von den sogenannten gutartigen, homöoblastischen und eventuell auf kongenitaler Anlage beruhenden Tumoren. Ich möchte damit durchaus nicht in Abrede stellen, dass Anomalien der Genital-

sphäre und Hypophysisaffektionen auch koordiniert neben und unabhängig voneinander, etwa auf kongenitaler Anlage beruhend, vorkommen können, wie das auch noch in jüngster Zeit besonders von Bartels wieder betont wird, der die Ansicht vertritt, dass Hypophysistumor und die Dystrophia adiposa-genitalis mit größter Wahrscheinlichkeit auf angeborene coordinierte Keimanlagen zurückzuführen sind. Für einen direkten Zusammenhang mit der Hypophysis- resp. Hypophysisgegend-Erkrankung sprechen zahlreiche Mitteilungen in der Literatur (Josephson, Axenfeld und Yamaguchi, E. Müller, Brisson und Meige, v. Hippel, Vidal und Digne, Lannois und Pierre, Roy, Mendel, Köster, Erdheim, Pechkranz, Benda, Stevens, Finkelnburg u. A.). Auf der anderen Seite gibt es Fälle von Hypophysistumor mit und ohne Akromegalie, wie in zwei von meinen Beobachtungen, wo Genitalveränderungen fehlen (Cestan und Halberstadt 388, Morandi 429, Engel 8 u. A.) und ebenso Fälle von Genitalanomalien, wo die Hypophysis selbst intakt ist und nur die Umgebung Sitz der Geschwulst war (Bartels, Pechkranz, Benda, Erdheim, Babinski u. A.).

Dass Genitalanomalien ätiologisch für Gehirnveränderungen und speziell Hypophysisaffektionen in Betracht kommen könnten, dafür liegen keine beweisenden Beobachtungen vor.

Eine Schilddrüsenatrophie fand sich in zwei von meinen Fällen von temporaler Hemianopsie (1 mal mit Zwergwuchs und 1 mal mit Adipositas universalis). In anderen auch durch die Sektion kontrollierten Fällen fehlten Anomalien der Thyreoidea. Wenn auf Grund der experimentellen Forschungen in betreff der Schilddrüsenexstirpation und ihrem Einfluss auf die Hypophysis (Rogowitsch 73b, Stieda, v. Eiselsberg 368, Lancereaux 71, Horsley 485, Gley 143a, Moussu 154a, Hofmeister 191 u. A.) auch wohl nicht daran zu zweifeln ist, dass der Verlust der Schilddrüse zur Vergrößerung der Hypophysis und besonders des vorderen Lappens derselben führen kann, so ist doch nicht nachgewiesen, dass diese Hypophysisvergrößerung solche Dimensionen erreicht, um Sehstörungen im Sinne der temporalen Hemianopsie u. s. w. oder Symptome der eigentlichen Akromegalie hervorrufen zu können. Ich bin auch der Überzeugung, dass die Erscheinungen des Cretinismus, der Kachexia strumipriva und des Myxödems bei pathologischen Veränderungen der Schilddrüse nicht mit den Symptomen des Zwergwuchses, der Adipositas universalis u. s. w. infolge von Hypophysistumoren in Parallele gesetzt werden dürfen. Bei den ersteren Zuständen scheinen Sehstörungen mit Opticusatrophie, temporaler Hemianopsie u. s. w. fast gar nicht vorzukommen, speziell erinnere ich an den viel zitierten Fall von Wadsworth, den der Autor selbst später nicht mehr als Myxödem, sondern als Akromegalie gedeutet hat, und ferner an die umfangreichen statistischen Erhebungen von Hitschmann über Cretinismus, wo Sehstörungen fast ganz fehlten.

Von einem ätiologischen Einfluss einer etwa persistierenden Thymusdrüse auf die Entwicklung einer Hypophysisgeschwulst ist bisher auch nichts sicheres nachgewiesen. In dem Bartels'schen Falle wurde speziell eine normale Rückbildung der Thymusdrüse durch die Sektion gefunden.

Litteratur zu §§ 231—238.

Tumoren der Hypophysis resp. der Hypophysisgegend und Akromegalie.

1821. 1. Abercrombie, Johann, Über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. (Übersetzt von Dr. de Blois.) S. 231.

1823. 2. Rayer, P., Observations sur les maladies de l'appendice sus-sphénoidal (glande pituitaire) du cerveau. Arch. génér. de méd. III. S. 350—367.

3. Ward, J., Case of amaurosis produced by enlargement of the pituitary gland. London. M. Reposit. XX. S. 217.

1833. 4. Hedlund, Hypertrophie af glandula pituitaria och deraf beroende blindhet. Års-Berätt. on Svens. Läk.-Sällsk. Arb. Stockholm. S. 20—23.

1834. 5. Beck, Tuberkulöse Entartung des Hirnanhangs als Ursache der Diplopie und des Strabismus. v. Ammon's Zeitschr. f. Ophthalmol. IV, 3/4. Heidelberg u. Leipzig.

1835. 6. Nolte, Merkwürdiger Fall eines großen, teilweise schon in Fungus haematodes übergegangenen Fungus medullaris in basi cranii. Mediz. Zeitschr. v. V. f. H. in Pr. No. 38.

1838. 7. Legendre, Chute plaie à la région frontale droite; encéphaloïde des nerfs moteurs oculaires communs et de la glande pituitaire. Bull. Soc. anat. de Paris. XIII. S. 330—336.

1839. 8. Engel, Über den Hirnanhang und den Trichter. Inaug.-Diss. Wien.

1840. 9. Mohr, Mitteilungen für neuropathologische Studien. IV. Hypertrophie (markschwammige Entartung?) der Hypophysis cerebri und dadurch bedingter Druck auf die Hirngrundfläche, insbesondere auf die Sehnerven, das Chiasma derselben und den linksseitigen Hirnschenkel. Casper's Wochenschr. No. 28, 29, 31 u. 35.

1843. 10. Baucek, F., Übersicht der im Verlaufe des Jahres 1840 auf der 4. med. Abteilung des k. k. allgem. Krankenhauses unter der Leitung des k. k. Rates, Vizedirektors und Primärarztes Dr. Joh. Seeburger beobachteten vorzüglichsten Krankheitsfälle, berichtet in Schmidt's Jahrb. Jahrg. 1843, XXXIX.

1851. 11. Lebert, H., Über Krebs und die mit Krebs verwechselten Geschwülste im Gehirn und seinen Hüllen. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. III, 3/4. S. 463.

1852. 12. Backer, L. Th., Fibröse Geschwülste der Dura mater. Norsk. Mag. IV, 7.

1853. 13. Friedreich, N., Beiträge zur Lehre der Geschwülste innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg. Habilitationsschrift.

1855. 14. Harvey, J. R., Sudden and complete amaurosis; scrofulous tumour compressing the optic nerves; abscess of pituitary gland; caries of body of sphenoid bone. Dublin Q. J. M. Sc. XX. S. 220—222.

1856. 15. Ilmoni, J., Analecta clinica Iconibus illustrata. Helsingfors.

1857. 16. Zenker, F. A., Enorme Cystenbildung im Gehirn, vom Hirnanhang ausgehend. Virchow's Arch. f. path. Anat. XII. (N. F. II.) 4/5. S. 454.

1858. 17. Maier, Rud., Beitrag zur Cylindrom-Frage. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. XIV. (N. F. IV.) 3/4. S. 270.

1860. 18. Finger, Klinische Mitteilungen. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. LXVII. S. 155—176.

1862. 19. Hoffmann, Carl Ernst Emil, Großer sarkomatöser Tumor in der Pituitargegend. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. XXIV. (2. F. IV. Bd.) Heft 5/6. S. 551—556.
20. Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. III. S. 85—89.
1863. 21. Marcq, L., Hirn-Orbital-Sarkom bei einem 2jähr. Kinde, Abtragung des Augapfels; Rezidiv; plötzlicher Tod. Ausgangspunkt der Entartung von der Glandula pituitaria. Presse méd. 50.
1864. 22. Habershon, Geschwulst der Schädelbasis mit Wucherung in den dritten rechten Seitenventrikel; Protrusion der Augäpfel; Albuminurie; epileptische Krämpfe. Med. Times and Gaz. II. 29. Okt. S. 463.
23. Verga, Caso singolare di prosopectasia. Rendiconti del Reale Istituto di Scienze e Lettere. Adunanza. 28. April.
1865. 24. Ladame, Paul, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg, Stahel.
1866. 25. v. Graefe, A., Über Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminierender Erblindung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XII, 2. S. 114.
26. Hémey, Luc., Tumor im Kleinhirn. Gaz. des Hôp. civils et militaires. No. 72. S. 285.
27. Leber, Th., Beiträge zur Kenntnis der Neuritis des Sehnerven. (F. 1.) Gliosarkom des Infundibulum und Tuber cinereum. Neuritis optica. Beiderseitige Abducenslähmung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 333.
1869. 28. Levinstein, Über eine Hirngeschwulst. (Sitzung der Berliner med. psychol. Gesellsch. 25. Mai.) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. II, 1. S. 236.
1870. 29. Rosenthal, M., Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen. (2. Aufl. 1875.) S. 187.
1873. 30. Auché, Glande pituitaire et ses maladies. Thèse de Paris.
31. Loeb, M. u. Arnold, J., Adenom der Glandula pituitaria. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. LVII. (5. F. VII.) Heft 2. S. 172—183.
1875. 32. Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique. III. Paris. Delahaye, E. Lecrosnier.
33. Weigert, Carl, Zur Lehre von den Tumoren der Hirnanhänge. Virchow's Arch. f. path. Anat. LXV. (6. F. V.) Heft 2. S. 212.
1876. 34. Eisenlohr, C., Zur Kasuistik der Tumoren der Hypophysis. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. LXVIII. (6. F. VIII.) Heft 3. S. 461.
35. Holmes, E. L., Über drei Fälle von Neuroretinitis mit Symptomen eines intrakraniellen Leidens. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. V. S. 172.
1877. 36. Petrina, Klinische Beiträge zur Lokalisation der Hirntumoren. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. CXXXIII u. CXXXIV.
1878. 37. Henrot, Henri, Notes de Clinique médicale. 1877. Reims. Année 1878 u. 1882. Extraits du Bull. de la Soc. méd. de Reims et de l'Union méd. et scient. du nord-est. Reims, F. Keller.
38. Takács, A., Mitteilung über die im Schuljahr 1874—75 behandelten Nervenkrankheiten. Pester med.-chirurg. Presse. No. 20.
39. Ziegler, Über pathologisch-anatomische Veränderungen bei Erkrankungen des Centralnervensystems. (Sitzungsbericht d. physik.-med. Ges. zu Würzburg. 6. Juli.)
1879. 40. Cunningham, D. J., A large subarachnoid cyst involving the greater part of the parietal lob of the brain. Journ. of anat. and physiol. Juli.
41. Grossmann, L., Doppelseitige Neuroretinitis descendens mit konsekutiv eingetretener Amaurose bei Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschrift. XVI. 10. März. No. 10. S. 138.
42. Weichselbaum, A., Zu den Neubildungen der Hypophysis. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. LXXV, 3. S. 444.

1881. 43. Bernhardt, M., Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin, August Hirschwald.
44. Ross, Tumour of the pituitary body. Brit. med. Journ. I. S. 852.
1882. 45. Henrot, Henri, Notes de Clinique médicale. Des lésions anatomiques et de la nature du myxoedème. (Sektionsbericht). Reims. Gaz. des Hôp. 1883. No. 23. S. 179.
1883. 46. Beck, H., Über ein Teratom der Hypophysis cerebri. Prager Zeitschr. f. Heilk. Heft 5—6.
47. Breitner, E., Zur Kasuistik der Hypophysistumoren. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. XCIII. (9. F. III.) Heft 2. S. 367.
48. Glaeser, Mitteilungen von der I. Abt. der med. Station des Hamburger allgem. Krankenhauses. Tumor hypophys. sarcomatosus. Berliner klin. Wochenschr. XX. 24. Dez. No. 52. S. 809.
1884. 49. Fritsche u. Klebs, Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Leipzig.
50. Lawson, G., Congenital tumour of the orbit, complete exophthalmos in a shild two days old. Removal of eye. Transact. of pathol. society. XXXV. S. 379.
51. Loeb, M., Ein Erklärungsversuch der verschiedenartigen Temperaturverhältnisse bei der tuberkulösen Basilarmeningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIV. S. 443.
52. Potter et Atkinson, A case of tumour of the anterior part of the brain with exophthalmos. Brit. med. Journ. Januar. S. 57.
53. Wadsworth, A case of myxoedema with atrophy of the optic nerves. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Boston med. and surg. Journ. 1. Jan. 1885.
1885. 54. Hale White, Tumour of the glandula pituitaria. (Pathol. soc. of London.) Brit. med. Journ. I. S. 282.
55. Prévost et Ravenel, Hydrocéphalie et tumeur cérébrale. Revue méd. de la Suisse romande. August.
56. Silcock, Quarry, Partial destruction of optic chiasma by pressure of a sarcomatous tumour springing from the pituitary fossa. Transact. of the ophthalm. Soc. 1885/6. VI. S. 480.
56a. Silcock, Quarry, Compression of optic chiasma. Med. Times and Gaz. II. S. 856.
1886. 57. Marie, Pierre, Sur deux cas d'acromégalie. Hypertrophie singulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique. Rev. de méd. VI. S. 297. Avril.
58. Motais, Un cas remarquable d'exophtalmos. Ann. d'oculistique. 49. Jahrg. XCV. (13. Serie. V.) Jan./Febr. S. 47. (Vgl. 1891.)
1887. 59. Heusser, Johannes, Ein Beitrag zur Kasuistik der Hypophysistumoren. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. CX, 1. S. 9. (10. F. X.)
60. Leclerc, F., Note sur trois cas de tumeurs intracrâniennes. Rev. de méd. VII. Dec. S. 977.
61. Minkowski, O., Über einen Fall von Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. 24. Jahrg. No. 21. 23. Mai. S. 371.
62. Osler, Case of cholesteatoma of floor of third ventricle and of the infundibulum. Journ. of nerv. and ment. diseases. XIV. S. 657.
63. de Schweinitz, G. E., Notes of a case of optic atrophy and temporal hemianopsy; suspected tumor of the pituitary body. Med. and surg. Reporter. Philadelphia. S. 475.
64. Story, J. B., A case of optic atrophy in one eye and temporary hemianopsia in the other. (Disk. Nettleship, der Hill Griffith u. James Anderson citiert.) Ophth. Rev. S. 205 u. Brit. med. Journ. 18. Juni. S. 1334. No. 1381.

1888. 65. Adler, Some remarks on akromegalie. Boston med. and surg. Journ. CXIX. S. 507 u. Ein Fall von Akromegalie. Med. Monatsschr. New York. I, 5. S. 225—234. 1889.

66. Audry, J., Cancer de la glande pituitaire observé chez un enfant. Lyon méd. No. 38.

67. Battiscombe, C. G., Case of abscess of the sella turcica and pituitary body. Lancet. I. No. 20.

68. Bier, August, Ein Fall von Akromegalie. (Mitteilungen aus d. chirurgischen Klinik zu Kiel. Herausgegeben von Prof. Dr. F. v. Esmarch.) Kiel u. Leipzig.

69. Broca, A., Un squelette d'acromégalie. Arch. génér. de méd. CLXII, 2. S. 656. Dez.

70. Erb, W., Über Akromegalie (krankhafter Riesenwuchs). Deutsches Arch. f. klin. Med. XLII, 4. S. 295.

71. Hadden, W. B. and Ballance, C. A., A case of acromegaly. Transact. Clin. Soc. London. XXI. 13. April. S. 201—208. Brit. med. Journ. London. I. S. 855.

71a. Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique. III. 1. Teil. S. 29.

72. Marie, Pierre, L'acromégalie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. (Citiert Saucerotte. Mélanges de chirurgie. 1. Teil. 1801. S. 407 u. Académie chirurg. 1772.) I. No. 5. S. 173 u. No. 6. S. 229.

73. Rath, Wilhelm, Ein Beitrag zur Kasuistik der Hypophysistumoren. Inaug.-Diss. Göttingen.

73a. Beitrag zur Symptomlehre der Geschwülste der Hypophysis cerebri. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV, 4. S. 81.

73b. Rogowitsch, Archives de physiologie. No. 15.

74. Saundby, Tumour of the pituitary body. Brit. med. Journ. 1. Dez. S. 1224.

75. Wilks, Clinical Society of London. 13. April. Medical Press and Circular. 18. April.

1889. 76. Ingermann, Sergei, Zur Kasuistik der Hypophysistumoren. Inaug.-Diss. Bern.

77. Marie, Pierre, L'acromégalie; étude clinique. Progrès med. 17. Jahrg. 2. Serie. IX. No. 11. 16. März. S. 192.

77a. Marie, Pierre, L'acromégalie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtr. II. No. 1 S. 44, No. 2 S. 98, No. 3 S. 139, No. 4 S. 188, No. 5 S. 224, No. 6 S. 327.

78. Salbey, Ein Fall von sogenannter Akromegalie mit Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Erlangen.

79. Schultze, Fr., Über Akromegalie. (Nach einem in der Sektion f. innere Medizin auf der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte gehaltenen Vortrage.) Deutsche med. Wochenschr. XV. 28. November. No. 48. S. 981.

80. Verstraeten, C., L'acromégalie. Rev. de méd. IX. Mai. S. 377 u. Juni. S. 493.

1890. 81. Campbell, E. K., Two cases of acromegaly. Tr. Clin. Soc. London. XXIII. S. 257—260.

82. Claus, Un cas d'acromégalie. Annales de la Soc. de méd. de Gand. S. 281—288. Okt.

82a. Claus, A. u. O. van der Stricht, Contribution à l'étude anatom. et clinique de l'acromégalie. (Sektionsbefund vorigen Falles.) Ann. et Bull. de la Soc. de Méd. de Gand. 1893. No. 71—72.

83. Flemming, A case of acromegaly. Clin. soc. Transact. XXIII. S. 253.

84. Gauthier, Gabriel, Un cas d'acromégalie. Le Progrès méd. 18. Jahrg. 2. Serie. XI. No. 21. S. 409—414. 24. Mai.

1890. 85. Gerhardt, C., Ein Fall von Akromegalie. (Krankenvorstellung in der Ges. der Charité-Ärzte am 13. Nov.) Berliner klin. Wochenschr. No. 52. XXVII. 15. Dez. S. 1183.
86. Graham, J. E., Notes of two cases of acromegaly. Tr. Ass. Amer. Physicians Philadelphia. S. 241—256 und Med. News. Philadelphia. S. 390—395.
87. Guinon, Georges, Un cas d'acromégalie à début récent. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. Paris. III. No. 4. S. 160.
88. Kerr, Cystic tumour of pituitary body. Brit. med. Journ. 1. Nov. S. 1014.
89. Krauss, W. C., Calcareous degeneration of the hypophysis or pituitary body. Buffalo med. and surg. Journ. Dez. Neurol. Centralbl. S. 94.
90. Levy, A., Ein Beitrag zur Kasuistik der Hypophysistumoren. Inaug.-Diss. Heidelberg.
91. Marie, P., De l'acromégalie. Diss. Paris.
92. Mosler, C. F., Demonstration eines Falles von Akromegalie. (Greifswalder med. Verein, 7. Juni.) Deutsche med. Wochenschr. S. 794 u. 811. 28. Aug. No. 35. Jahrg. XVI.
92a. Mosler, C. F., Neuer Fall von beginnender Akromegalie. (Greifswalder med. Verein, 5. Juli.) Deutsche med. Wochenschr. No. 36. S. 811. 4. September.
92b. Mosler, C. F., Über die sogenannte Acromegalie (Pachyacrie). (Internationale Beiträge zur wissensch. Med. Festschr. f. Virchow.) Berlin. 1891. Wiener med. Blätter. 1892. XV. S. 56, 70, 87, 105, 121, 135.
93. Péchadre, Un cas d'acromégalie. Rev. de méd. X. Febr. S. 175.
94. Pick, A., Über das Zusammenvorkommen von Akromegalie und Geistesstörung. Prager med. Wochenschr. XV. No. 42. S. 521—523.
95. v. Recklinghausen, F., Über die Akromegalie. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. CXIX. S. 36.
96. Roscioli, R., Tumore della glandula pituitaria. Il Manicomio. VI. S. 185.
97. Silcock, A case of acromegalie. Clin. soc. Transact. XXIII. S. 256.
98. De Souza Leite, J. D., De l'acromégalie (maladie de Marie). Thèse de Paris.
99. Surmont, H., Acromégalie à début précoce. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. Paris. III, 4. S. 147—154.
1891. 100. Arnold, J., Acromegalie, Pachyacrie oder Ostitis: Ein anatomischer Bericht über den Fall Hagner. I. Beiträge zur patholog. Anat. und zur allgem. Pathol. Jena. X. S. 1—80.
101. Bignami, A., Un osservazione di Acromegalia. Bull. della società Lanciscana degli Ospedali di Roma. Anno X. Fasc. III.
102. Bury, J. S., Acromegaly. Brit. med. Journ. 30. Mai. No. 1587. S. 1178.
103. Close, J. K. u. Cummins, H. A., Myxoedema in Thibet. Brit. med. Journ. 4. April. S. 755. No. 1579.
104. Debierre, Un cas d'acromégalie avec symptômes tabétiques et hémianopsie bilatérales. Rev. génér. d'opht. S. 12.
105. Duchesneau, Georges, Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie et en particulier d'une forme amyotrophique de cette maladie. Thèse de Lyon.
106. Gajkiewicz, Über Akromegalie. Gaz. lekarska. No. 43 u. 44.
107. Grocco, Di un caso d'acromegalia. Rivista gen. ital. di clin. med. Pisa. Juli. (Fasc. suppl.) III. S. 17—25.
107a. Gubian, Bull. d. dispensaire de Lyon.
108. v. Hippel, E., Ein Beitrag zur Kasuistik der Hypophysistumoren. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. CXXVI, 1. S. 124—139. (Folge XII. VI.)
109. Litthauer, Max, Ein Fall von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschrift. XVI. 19. Nov. No. 47. S. 1282.
110. Long, A case of acromegaly. Americ. Journ. of Med. Sciences.

1891. 111. Meyer, Diskussionsmitteilung zu Pinel Maisonneuve. S. a. Progrès méd. 19. Jahrg. 2. Serie. XIII. No. 20. 16. Mai. S. 413.
112. Motais, desgl.
113. Parinaud, Soc. franc. d'ophtalm. 2. Febr.
114. Pel, P. K., Ein Fall von Akromegalie infolge von Schreck. (Krankenvorstellung in der Amsterdamer Ges. f. Heilk. 3. Dez. 1890.) Berliner klin. Wochenschr. XXVIII. 19. Jan. No. 3. S. 53.
115. Pinel Maisonneuve, Lésions oculaires dans l'acromégalie. Congrès franc. d'Ophtalm. 7. Mai. Disk. Motais, Meyer. Le Progrès méd. 19. Jahrg. 2. Serie. XIII. No. 20. 16. Mai. S. 413; Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris. VIII. S. 137; Arch. d'ophtalm. XI. S. 309. Juli/August.
116. Ruttle, Robert, A case of acromegaly. (Shown at the Blackburn and District Medical Society). Brit. med. Journ. S. 697. 28. März. No. 1578 u. Med. Press and Circul. London. LI. S. 397.
117. Selke, Über ein epitheliales Papillom des Gehirns. Inaug.-Diss. Königsberg.
118. Somers, G. B., A case of acromegaly. Occidental med. Times. Okt.
119. Spillmann, P. et Haushalter, P., Un cas d'acromégalie. Rev. de méd. XI. Sept. S. 775.
120. Stembo, L., Akromegalie und Akromikrie. St. Petersb. med. Wochenschrift. 145 u. 146. (N. F. VIII.) S. 397—409. No. 45.
121. Tanzi, Eug., Due casi di acromegalia. Riv. clinica. No. 5.
1892. 122. Anders, J. M. and Cattell, H. W., Haemorrhagic tumour of the pituitary body and infundibulum in a case of pernicious anaemia. Journ. of nerv. and ment. dis. XVII.
123. Appleyard, A case of acromegaly. Lancet.
124. Barclay, John and W. St. Clair Symmers, A case of acromegaly. Brit. med. Journ. 3. Dez. S. 227.
125. Berger, Emile, Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. Leçons recueillies par le Dr. de Saint-Cyr de Monlaur, revues par le professeur. Paris, Massow.
126. Boltz, Reinhold, Kasuistische Beiträge zur Nervenpathologie. III. Ein Fall von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. Deutsche med. Wochenschr. XVIII. 7. Juli. No. 27. S. 635.
127. Brown, F. Gordon, Acromegaly. Brit. med. Journ. 23. April.
128. Bull, C. S., Contribution to the subject of intracranial lesions with defects in the visual fields; five cases with autopsy. Americ. Journ. of Ophthalm. S. 313.
129. Christian, Hallucinations persistantes de la vue chez un dément provoquées et entretenues par une tumeur de la glande pituitaire. Ann. méd. psychol. Juli/Aug.
130. Collins, Acromegaly. Journ. of nerv. and ment. diseas. Dezember. S. 917.
140. Denti, Breve communicazione di un caso di acromegalia con emianopsia temporale bilaterale. Atti d. Assoc. med. lomb. Milano. 41.
141. Dulles, Charles W., A case of acromegaly. (Read before in College of Physicians of Philadelphia. 5. Okt.) Med. News. 5. Nov. Vol. LXI. No. 19. Whole No. 1034. S. 515.
142. Fratnich, Ein Fall von Akromegalie. Wiener med. Zeitung. No. 37. S. 405.
143. Gauthier, Gabriel, Un cas d'acromégalie; autopsie. Progrès méd. (Sektionsbericht.) Vgl. 1890. 20. Jahrg. 2. Serie. XV. No. 1. 2. Jan. S. 4.
143a. Gley, Comptes rendus. S. 666.
144. Gonzalez-Cepeda, J., Historia da un acromegálico. Rev. balear. d. cienc. med. Palma de Mallorca. VIII. S. 7—10.

1892. 145. Handford, Large tumour of the pituitary body, inreased Knee-jerks, no acromegaly, no glykosurie. Brain. Autumn-Winter. Part. 1892.

146. Hare, H. A., A case of akromegaly. Med. News. LX. No. 9. Whole No. 998; 27. Febr. S. 237.

147. Harris, H. F., A case of akromegaly. Philadelphia. Med News. LXI. S. 520. 5. Nov. No. 19. Whole No. 1034.

148. Holsti, Hugo, Ein Fall von Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. XX. S. 298.

149. Homén u. v. Bonsdorff, Fall von Sarkom der Hypophysis cerebri. Finska läkaresällskap. 19. Nov. Finska läkares. handl. 1893. XXXV, 1. S. 31—32.

150. Koschewnikow, Über Akromegalie mit Demonstration. (Ges. der Neuropathol. u. Irrenärzte zu Moskau. 20. Nov.) Ref. Neurol. Centralbl. XII. 1, Mai 1893. No. 9. S. 317.

151. Langer, Über cystische Tumoren im Bereich des Infundibulum cerebri. Prager Zeitschr. f. Heilk. Heft 1. S. 57.

152. Langhans, Theodor, Über Veränderungen in den peripherischen Nerven bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Cretinismus. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. CXXVIII. (12. Folge. VIII.) Heft 2. S. 318.

153. Mosher, J. M., Two cases of brain tumour. Americ. Journ. of insanity. IL. No. 2.

154. Morax, Neurol. Centralorgan.

154a. Moussu, Effets de la thyreoidektomie chez nos animaux domestiques. Gaz. de Paris. No. 35. S. 412.

155. Onanoff, Sur un cas d'épithélioma. Thèse de Paris.

156. Orsi, F., Caso di acromegalia. Gaz. med. Lombard. No. 21. S. 201.

157. Osborne, A case of acromegaly. Americ. Journ. med. scienc. Philadelphia. CIII. S. 627.

158. Packard, F. A., A case of acromegaly and illustrations of two allied conditions. Americ. Journ. of the med. scienc. No. 242. Juni. CIII. S. 657.

159. Pflüger, Hémianopsie bilatérale temporale dans un cas d'acromégalie. Rev. génér. d'opht. No. 7. S. 295.

160. Pinel, Maisonneuve, L., Complications oculaires de l'acromégalie. Arch. d'opht. XII. S. 309. Juli/August.

161. Schönemann, A., Hypophysis und Thyreoidea. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. CXXIX, 2. S. 310. (Folge XII, Bd. IX.)

162. Wills, Ernest, Tumour of pituitary body without acromegaly. Brain. Autumn-Winter. Part. 1892. S. 465. XV.

1893. 163. Asmus, Eduard, Ein neuer Fall von Akromegalie mit temporaler Hemianopsie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX, 2. S. 229.

164. Bonardi, Edoardo, Un caso di acromegalia con autopsia. Arch. ital. di clin. med. XXXII, 2. S. 356.

165. Boyce Robert and Beadles Cecil, A further-contribution to the study of the pathology of the hypophysis cerebri. Journ. of Pathol. and Bacteriol. I, 3. S. 359.

166. Brissaud, E., Un cas d'acromégalie. Rev. neurol. No. 3—4. S. 55.

167. Burchard, Vorstellung eines Falles von halbseitiger Akromegalie. (Ges. der Charité-Ärzte. 27. Okt. 1892.) Berliner klin. Wochenschr. XXX. 12. Juni. No. 24. S. 580.

168. Caton, R., Notes on acromegaly. Liverpool med. chir. Journ. XIII. S. 369—374.

169. Caton, R. u. Paul, F. T., Notes on a case of acromegaly treated by operation. Brit. med. Journ. II. S. 1421—1423. 30. Dez.

1893. 170. Church, Archibald and Hessert, William, Acromegaly, with the clinical report of a case. New York med. Rec. 6. Mai. S. 545. XLIII. No. 18. Whole No. 1174.

171. Dercum, F. X., Two cases of acromegaly; with remarks on the pathology of the affection. Tr. Coll. Phys. Philadelphia. 3. Serie. XIV. S. 170—180 u. Americ. Journ. med. Sc. Philadelphia. Neue Serie. CV. S. 268—277.

172. Fratnich, Weitere Mitteilungen über einen Fall von Akromegalie. Allgem. Wiener med. Zeitung. No. 40. S. 451.

173. Gajkiewicz, Zweiter Fall von Akromegalie. Gaz. lekarska. No. 31. S. 786.

174. Haskovec, Ladislas, Note sur l'acromégalie. Maladie de P. Marie. Rev. de méd. XIII. März. S. 237.

174a. Hellier, John B., A case of sporadic cretinism treated by feeding with thyreoid extract. Lancet. 4. Nov. II. S. 1117.

175. Koschewnikow, A., Ein Fall von Akromegalie. Medizinskoje Obozrenje. XXXIX. No. 1.

176. Mackie Whyte, J., A case of acromegaly. Lancet. 25. März. I. S. 12.

177. Marina, Alessandro, Osteo-artropatia ipertrofica pneumonica ed acromegalia. Ref. med. IX. 68. 69.

178. Peterson, Fredrick, A case of acromegaly combined with syringomyelia. New York Med. Rec. 23. Sept. XLIV. No. 13. Whole No. 1194. S. 391.

179. Rothmann, Max, Über multiple Hirnnervenlähmung infolge von Geschwulstbildung an der Schädelbasis, nebst Bemerkungen zur Frage der Polydipsie und Polyurie. Zeitschr. f. klin. Med. XXIII, Heft 3/4. S. 326.

180. Sachs, Theodor, Studien zur Pathologie des Nervus opticus. I. Einschnürung der Sehnerven durch gespannte Gefäße der Hirnbasis. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 237.

181. Squance, T. Coke, Notes on a post mortem examination of a case of acromegaly. Brit. med. Journ. 4. Nov. S. 993.

182. Thomas, Note sur un cas d'acromégalie. Rev. méd. de la Suisse romande. 20. Juni. No. 6.

183. Valat, Une acromégalique. Gaz. des Hôp. No. 128. Nov.

184. Waddel, Clinical notes on a case of tumour of the pituitary body· Lancet. 22. April. S. 921.

185. Wolf, Kurt, Ein Beitrag zur Pathologie der Hypophysis. Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol. XIII. S. 629.

1894. 186. Arnold, Julius, Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. CXXXV, 1. S. 1. (Folge XIII. Bd. V.)

187. Bramwell, Byrom, Acromegaly in a giantess. Brit. med. Journ. 6. Jan. I. S. 21.

188. Campbell, Henry, Acromegaly. Brit. med. Journ. 17. Nov.

189. Dreschfeld, J., A case of acromegaly. Brit. med. Journ. 6. Jan. I. S. 4.

190. Erb, Ein Fall von Akromegalie. (Naturhistor.-med. Verein in Heidelberg. 5. Juni.) Münchener med. Wochenschr. No. 27. S. 544. 3. Juli. 41. Jahrg.

191. Hofmeister, Franz, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. (Beiträge zur klinischen Chirurgie.) XI, 2. S. 441.

192. Hosch, Totale Lähmung sämtlicher Augennerven. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 311.

193. Jorge, Ricardo, Contribution à l'étude de l'acromégalie. Archivio di psichiatr. Vol. XV.

1894. 194. Lawrence, T. W. P., Remarks upon the position of the optic commissure in relation to the sphenoidal bone. Proceed. Anat. Soc. of Great Britain and Ireland. Journ. of Anat. and Physiol. XXVIII. S. 18.
195. Mével, Paul, Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'acromégalie. Thèse de Paris.
196. Olechnowicz, W., Ein Fall von Akromegalie. Gaz. lekarska. No. 5.
197. Parsons, Ralph, L., Report of a case of acromegaly. Journ. of nervous and ment. disease. XXI. S. 717.
198. Pershing, Howell T., A case of acromegaly with remarks on the pathology of the disease. Journ. of nervous and ment. disease. XXI. S. 693.
199. Schlesinger, Hermann, Zwei Fälle von Akromegalie. (66. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Wien. 24.—30. Sept.) Neurol. Centralbl. XIII. 15. Okt. No. 20. S. 741.
200. v. Strümpell, Anatom. Präparate eines Falles von Akromegalie. (19. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden. 2. und 3. Juni.) Neurol. Centralbl. XIII. 1. Juli. No. 13. S. 506.
201. Tamburini, Beitrag zur Pathogenese der Akromegalie. Centralbl. f. Nervenkrankh. u. Psychiatrie. S. 625.
202. Woolcombe, W. E., A case of Virchow's psammoma of the pituitary body, with remarks as to the fonction of that structure. Brit. med. Journ. 23. Juni.
1895. 203. Benson, A. H., Case of acromegalie with ocular complications. (63. annual meeting of the British Med. Assoc. London. 30. Juli bis 2. Aug. Sect. of ophth.). Disk. Meyer, Swanzy, Little, Panas, Fuchs, Hill Griffith, Snell. Brit. med. Journ. 19. Okt.; Ophth. Review. Aug. u. Sept.; Transact. of the Roy. Acad. of Med. in Ireland. XIII. S. 342; Dublin. Journ. of med. scienc. Nov.
203a. Boltz, Ein Fall von Akromegalie mit Sektionsbefund. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten. III.
204. Chauffard, A., Acromégalie fruste avec macroglossie. Abeille méd. Paris. LIII. S. 244; Bull. et mém. Soc. méd. d. Hôp. de Paris. 3. Serie. XIII. S. 542—548.
205. Dallemagne, Trois cas d'acromégalie avec autopsies. Arch. de méd. expér. VII, 5. S. 589.
206. Doebbelin, Carl, Pseudoacromegalie und Acromegalie. Inaug.-Diss. Königsberg.
207. Doyne, Acromegalie. Ophthalmol. Soc. of the Unit. Kingd. XV. 13. Juni. (Ophth. Rev. Juni.)
208. Fuchs, Diskussionsmitteilung in der Annual meeting of the Brit. med. Assoc. London. (Über Fälle von Akromegalie.) Bericht im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIX. S. 402. (S. Benson.)
209. Grünwald, L., Kasuistische Mitteilungen. VI. Pseudobulbärparalyse. Sarkom des Keilbeinkörpers. (Lymphendotheliom.) Münchener med. Wochenschr. 42. Jahrg. No. 22. S. 514. 28. Mai.
210. Haskovec, L., Ein Fall von Akromegalie. Wiener klin. Rundschau. IX. S. 17.
211. Hertel, Ernst, Beziehungen der Akromegalie zu Augenerkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI, 1. S. 187.
212. Marinesco, Un cas d'acromégalie avec hémianopsie bitemporale et diabète sucré. Soc. de biol. 22. Juni.
213. Mendel, Fall von Akromegalie. Berliner med. Ges. 27. Nov.; Münchener med. Wochenschr. 3. Dez. S. 1155. No. 49. 42. Jahrg.
214. Nonne, Ein Fall von Akromegalie. Ärztl. Verein zu Hamburg. 5. Febr.) Neurol. Centralbl. XIV. 15. Mai. No. 10. S. 475.

1895. 215. Pineles, Friedrich, Über die Beziehungen der Akromegalie zum Diabetes mellitus. Jahrb. der Wiener k. k. Krankenanstalten. IV. 2. Teil.
216. Ransom, W. B., Notes of two cases of acromegaly. Brit. med. Journ. 8. Juni. S. 1259.
217. Schlesinger, H., Fall von Akromegalie. Wiener med. Klub. 23. Jan.; Neurol. Centralbl. XIV. 15. Mai. No. 10. S. 478.
218. Serebrennikowa, Ein Fall von Amaurose infolge eines Gumma an der Gehirnbasis. Westnik ophth. X. S. 437.
219. Sigurini, C. u. Capociasco, A., Un caso di acromegalia. Rif. med. XI. S. 107.
220. Steinhaus, Mémoires de la Soc. de méd. de Varsovie. IV. S. 953.
221. Sternberg, Maximilian, Beiträge zur Kenntnis der Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. XXVII. S. 86.
222. Thomas, Lynn J., A case of acromegaly with Wernicke's differential symptom. Brit. med. Journ. 1. Juni.
223. Unverricht, Akromegalie und Trauma. Münchener med. Wochenschr. No. 14. S. 302 u. No. 15. 4. April. S. 329. 42. Jahrg. 2. April.
223a. Woolcombe, A case of Virchows Psammoma of the pituitary body. Brit. med. Journ.
1896. 224. Broadbent, A case of acromegaly. Lancet. 28. März. S. 846.
225. Comini, Contribuzione allo studio clinico ed anatomico dell' acromegalia. Gazz. med. Lombard. S. 18.
226. Denti, Francesco, L'acromegalia nei suoi rapporti coll' organo visivo. Ann. di Ottalm. XXV. Fasc. 6. S. 619.
227. Fawcett, E., The origin and intracranial course of the ophthalmic artery, and the relationship they bear to the optic nerve. Journ. of Anatom. and Physiol. XXX. New Series. X. S. 49.
228. Franke, Ein Fall von Akromegalie mit temporaler Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIV. S. 259.
229. Frankenburger, Struma der Hypophyse. Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik. 17. Okt. 1895. Disk. Riegel. Münchener med. Wochenschr. 43. Jahrg. 14. Jan. No. 2. S. 41.
230. Gajkiewicz, Ein Fall von Akromegalie. Gaz. lekarska. No. 37.
231. Hagelstam, Jarl, Ett fall af akromegali. Finska läkaresällsk. handl. XXXVIII. S. 623.
232. Hektoen, Ludwig, Gumma of the hypophysis. Medicine II. 7. Juli. S. 570.
233. Jacqueau, A., Des troubles visuels dans leurs rapports avec les tumeurs du chiasme. Thèse de Paris.
234. Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels spec. Pathol. u. Therapie. IX. 1. Teil. III. Abteil. Wilh. Alfred Hölder.
235. Rolleston, A cas of acromegaly treated by pituitary extract. Lancet, 25. April. S. 1137.
236. Roxburgh, R. and Collis, A. J., Notes on a case of acromegaly Brit. med. Journ. 11. Juli. S. 63. No. 1854.
237. Schultze, Fr., Die Hand der Akromegalischen in der Beleuchtung durch die Röntgenstrahlen. (Niederrhein. Ges. für Natur- und Heilk. in Bonn.) 10. Febr. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 22. Jahrg. Vereinsbeilage No. 22. 20. Aug. S. 151. (Fall schon früher von Sch. der Ges. vorgestellt.)
238. Sears, G. G., A case of acromegaly treated with thyreoid extract. Boston med. and surg. Journ. CXXXV. 1. u. 2. Juli.
238a. Shaw, R. Hill, Ptosis produced by intracranial lipoma. Brit. med. Journ. S. 1828. 26. Dez. No. 1878.
238b. Sokoloff, Alexis, Ein Fall von Gummi der Hypophysis cerebri. Virchows Arch. f. path. Anat. CXLIII, 2. S. 333.

1897. 239. Akopenko, Über den Einfluß der Entfernung der Schilddrüse auf die Entwicklung des Organismus, hauptsächlich auf die Entwicklung des Knochensystems. (Wissensch. Vers. der Ärzte der St. Petersburger Klinik f. Nerven- u. Geisteskranke.) 27. Febr. Ref. Neurol. Centralbl. XVII, 3. S. 137.

240. Bocchi e Coggi, Un caso di acromegalia. Gaz. degli Ospitali e delle Cliniche. XVIII. No. 10. S. 97.

241. Brooks, A case of acromegalia with autopsy. New York med. Journ. LXV. No. 13.

242. d'Esterre, John Norcott, Notes on a case of acromegaly. Brit. med. Journ. 4. Dez. S. 1636. No. 1927.

243. Gifford, H., Eye symptoms in acromegaly. Western med. Rev. 15. Juni.

244. Hansemann, D., Über Akromegalie. (Vortrag, gehalten in der Hufeland'schen Gesellsch. am 21. Jan.) Berliner klin. Wochenschr. XXXIV. 17. Mai. No. 20. S. 417.

245. Hertz, Ein Fall von Akromegalie. Württemb. Correspondenzbl. LXVII. No. 28.

246. Hitschmann, Richard, Akromegalie mit eigentümlichem Augenbefunde. (Wiener med. Club. 16. Juni.) (Disk. Teleky, Hitschmann.) Wiener med. Presse. No. 27.

247. Hitschmann, Richard, Augenuntersuchungen bei Cretinismus, Zwergwuchs und verwandten Zuständen. Wiener klin. Wochenschr. XI. 7. Juli. No. 27. S. 654.

248. Johelson, K., Zur Frage von den Veränderungen des Sehorgans bei Akromegalie. Westnik ophth. XIV, 1. Jan./Febr. S. 39.

249. Mensinga, J., Über einen Fall von Tumor der Hypophysis cerebri. Inaug.-Diss. Kiel.

250. Monteverdi, J. e Torracchi, C., Un caso di acromegalia con emianopsia bitemporale e inferiore. Ref. Neurol. Centralbl. 1898. S. 122.

251. Munk, Hermann, Zur Lehre von der Schilddrüse. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. CL, 2. S. 271.

252. Murray, Acromegaly with exophthalmic goitre. Edinburgh med. Journ. Februar.

253. Pineles, Friedrich, Über die Beziehungen der Akromegalie zum Diabetes mellitus. Allgem. Wiener med. Zeitung. No. 23—25.

254. Pontoppidan, Ein Fall von bitemporalen hemianopischen Skotomen. Hosp. Tid. S. 1137.

255. Querenghi e Beduschi, Contributo alla casuistica clinica akromegalia. Ann. di Ottalm. XXVI. S. 323.

256. Schild, Ein Fall von Akromegalie mit doppelseitiger Stauungspapille. (Ärztl. Verein in Nürnberg. 1. April.) Ref. Münchener med. Wochenschrift. 44. Jahrg. No. 36. 7. Sept. S. 1006.

257. Schultze, Fr., Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. No. 1/2. S. 31.

258. Schuster, Beitrag zur Kasuistik der Hirntumoren. Sarkom der vorderen Schädelgrube mit Beteiligung der Hypophysis und Usur des Keilbeins. Inaug.-Diss. München.

259. Schwoner, Josef, Über hereditäre Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. XXXII. Suppl.-Heft. S. 202.

260. Sternberg, M., Die Akromegalie. Spec. Pathol. u. Therapie Nothnagels. VII. Teil 2. Wien, A. Hölder.

261. Stirling, Tumour of the meninges in the region of the pituitary body pressing on the chiasma. Ann. of Ophthalm. and Otolog. Jan.

262. v. Strümpell, Adolf, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. No. 1/2. S. 51.

1897. 263. Strzeminski, J., Troubles oculaires dans l'acromégalie. Arch. d'opht. XVII. No. 2. Februar. S. 108.
264. Tauszk, F. u. B. Vas, Adatok az akromegaliás anyagcseréhez. (Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels der Akromegalie.) Orvosi Hetilap. S. 398.
265. Uhthoff, W., Ein Beitrag zu den Sehstörungen bei Zwergwuchs und Riesenwuchs resp. Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. XXXIV. No. 22. 31. Mai. S. 461.
266. Zander, H., Über die Lage und die Dimensionen des Chiasma opticum und ihre Bedeutung für die Diagnose der Hypophysistumoren. (Verein f. wissensch. Heilk. in Königsberg i. Pr., 9. Nov. 1896.) Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 23. Vereinsbeilage Nr. 3. S. 13.
1898. 267. Bailey, P., Pathological report of a case of acromegaly with especial reference to the lesions in the hypophysis cerebri and in the thyreoid gland; and of a case of hemorrhage into the pituitary. Philadelphia med. Journ. 30. April.
268. Bruhl, J., Auftreten von Diabetes mellitus bei einer mit Morbus Brightii behafteten Kranken. (Trophische Störungen unter der Form der Akromegalie.) Allgem. Wiener med. Zeitung. XLIII. No. 1.
269. Chadbourne, T. L., A case of acromegaly with diabetes. New York med. Journ. No. 14.
270. Clarke, J. Michell, Acromegaly. Bristol med.-chir. Soc. 14. Dez. Bristol med.-chir. Journ. XVII. No. 63.
271. de Cyon, M., Traitement de l'acromégalie par l'hypophysine. Presse méd. S. 150.
272. von Cyon, E., Die Verrichtungen der Hypophyse. (Erste Mitteilung.) Arch. f. die gesamte Physiol. LXXI, 9/10. 4. Mai. S. 431.
273. Gajkiewicz, Ein Fall von Akromegalie. (Sitzungsbericht der Warschauer med. Ges. vom 16. Juni.) Jahresberichte über die Fortschr. der Neurol. u. Psychiat. II. S. 906.
274. Glaunig, W., Beitrag zur Kasuistik der Akromegalie. (Festschr. zur Eröffnung des Neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg.) S. 482.
275. Greig, David M., Unilateral hypertrophy. Edinburgh Hosp. Rep. V.
276. Jacoby, A., Ein Fall von Akromegalie. New Yorker med. Monatsschr. No. 8.
277. Johnston, Mc. and Morro, Case of acromegaly, autopsie, round celled sarcoma of pituitary body. Glasgow med. Journ. Aug.
278. Köppen, M., Über Encephalitis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXX. S. 954.
278a. Koenigshoefer u. Weil, Tumor cerebri. Ophthalmologische Klinik. No. 10.
279. Körner, O., Abfluss von Liquor cerebrospinalis durch die Nase und Opticusatrophie, ein Symptomenkomplex, wahrscheinlich verursacht durch eine in die Keilbeinhöhle durchgebrochene Geschwulst der Hypophysis cerebri. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXIII, 1.
280. Krauss, W. C., Brain anatomy and brain tumours. Philadelphia med. Journ. I. No. 8.
281. Lawbaugh, Elmer A., Fall von bitemporaler Hemianopsie bei Akromegalie. Chicago ophthalm. and otolog. Society. 12. April. Disk. Tilly, Lyman, Ware, Wescott, Pinckhard, Coleman, Lawbaugh. Berichtet in der ophthalm. Klinik. II. 5. Dez. No. 23. S. 442.
282. Napier, Alexander, Case of acromegaly. Ref. Glasgow med. Journ. IL.
283. Neal, J. B., Smyth, E. J., Shattock, S. G., A case of acromegaly. Lancet, 23. Juli.
284. Peisler, Eugen, Ein Fall von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschrift. 24. Jahrg. No. 41. 13. Okt. S. 657.

1898. 285. Perwuschin, W. P. u. Faworski, A. W., Zur Kasuistik der Akromegalie. (Wissensch. Vereinigung der Nervenklinik der k. Universität Kasan. 7. Nov.) Ref. Neurol. Centralbl. XIX. 15. April. 1900. No. 8. S. 376.

286. Ponfick, Zur Lehre vom Myxödem. Verhandl. der deutschen patholog. Gesellschaft. V. Tagung.

287. Praun, Akromegalie. Bericht über die 27. Vers. der ophthalm. Ges. zu Heidelberg. S. 303.

288. Putnam, James, The clinical aspects of the »internal secretion« (nature of the thyreoidal cachexia, infantilism, acromegaly, Graves disease). Americ. Journ. of med. science. Jan.

289. Schütte, Die pathologische Anatomie der Akromegalie. (Zusammenfassendes Referat.) Centralbl. f. allgemeine Pathol. u. pathol. Anat. S. 591.

290. Spiller, The brain and spinal cord from a case of acromegaly. Journ. of nerv. and ment. dis. No. I.

1899. 291. Agostini, C., Un caso di dispituitarismo da tumore maligno della pituitaria. Riv. di Patol. nerv. e ment. IV.

292. Bassi, G. D., Un caso d'acromegalia prevalentemente cefalica, complicata ad atassia locomotrice (forma giovanile) ed emiatrofia della faccia. Clin. med. ital. Nov.

293. Bonardi, Edvardo, Contributi clinici ed anatomo-patologici alla conoscenza dell' acromegalia (malattia di Marie). Morgagni. No. 9.

294. Brooks, Harlow, Acromegalia. Arch. of Neurol. and Psychopath. I. No. 4.

295. Burr and Riesman, Report of a case of tumour of the hypophysis without acromegaly. Journ. of nervous and ment. diseases. XXVI. No. 1. S. 20.

296. Deyl, J., Über die Entstehung der Stauungspapille und eine neue Erklärung derselben. Wiener klin. Rundschau. No. 11 u. ff.

297. Ebstein, Demonstration eines Falles von Akromegalie. (Mediz. Ges. in Göttingen. 7. Dez.) Deutsche med. Wochenschr. 26. Jahrg. Vereinsbeilage. 1. März. No. 8. S. 49.

298. Elschnig, A., Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Wiener klin. Rundschau. XII. No. 11.

299. Ernroth, M., Ein Fall von Hemianopsie und Sehnervenatrophie bei Akromegalie. St. Petersburger ophth. Ges. 16. Dez. Wratsch. XXI. S. 23.

300. Farnarier, F., Acromégalie et dégénérescence mentale. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. XII. No. 5. Sept./Okt. S. 398.

301. Gibson, G. A., Acromegaly. Edinburgh med. Journ. Dez.

302. Holden, Ward A., A case of excessive distorsion of the optic chiasma in acromegalia. Arch. of Neurol. and Psychopath. I. No. 4.

303. Jolly, Über Akromegalie und Osteoarthropathie. (Ges. der Charité-Ärzte. 1. Dez. 1898.) Ref. Berliner klin. Wochenschr. 36. Jahrg. No. 15. 10. April. S. 330.

304. Kassirer, Krankenvorstellung. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 13. Nov. Disk. Oppenheim, Bernhardt, Kassirer.) Neurol. Centralbl. XVIII, 23. S. 1113.

305. Lawrence, John, Hypertrophy of the pituitary body without acromegaly. (Path. Soc. of London. 24. April.) Brit. med. Journ. No. 1997. Lancet. I. No. 14. S. 963.

306. Leitner, Über die Erkrankung des Sehorgans infolge von Akromegalie. Orvosi Hetilap. Szemészet. No. 6.

307. Leszynski, W. M., A case of acromegaly. New York neurol. soc. Journ. of nerv. and ment. dis. XXVI. No. 3.

1899. 308. Lloyd, Hendric, Tumour of the hypophysis. Proceedings of the pathol. soc. of Philadelphia. 1. Juli.

309. Mendel, E., Demonstration eines anatomischen Befundes bei Akromegalie. (Berliner med. Ges. 13. Dez.) Münchener med. Wochenschr. Jahrg. 46. No. 51. 19. Dez. S. 1751.

310. Du Mesnil, Akromegalie. (Altonaer ärztl. Verein. 27. Sept.) Münchener med. Wochenschr. 46. Jahrg. 7. Nov. No. 45. S. 1516.

311. Mitchell, Louis and Lecounte, F. R., Report of a necropsy in a case of acromegaly, with a critical review of the recorded pathologic anatomy. New York med. Journ. LXIX. S. 517.

312. Murray, George R., Pathology of the thyreoid. Brit. med. Journ. 11. u. 18. März.

313. Oestreich, R. u. Slawyk, Riesenwuchs und Zirbeldrüsen-Geschwulst. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. CLVII. S. 475, 3.

314. Pechkranz, S., Zur Kasuistik der Hypophysis-Tumoren (Sarcoma angiomatodes hypophyseos cerebri). (Vortrag, geh. in der Warschauer ärztl. Ges. 4. Okt. 1898.) Neurol. Centralbl. XVIII. 1. März. No. 5. S. 203 u. 15. März. No. 6. S. 254.

315. Ponfick, E., Myxödem und Hypophysis. Zeitschr. f. klin. Med. XXXVIII. Heft 1/2. S. 1.

316. Praun, E. u. Pröscher, Fr., Ein weiterer (III.) Fall von Akromegalie und Untersuchungen über den Stoffwechsel bei dieser Krankheit. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIX, 2. S. 375.

317. Slawyk, Ein Fall von Hirntumor und Riesenwuchs. (Ges. der Charité-Ärzte. 14. Juli 1898.) Berliner klin. Wochenschr. No. 3. S. 65. 16. Jan. 36. Jahrg.

318. Stewart, Tumours involving the hypophysis. Boston med. and surg. Journ. No. 21.

319. Stock, Wolfgang, Ein Fall von Akromegalie. Württemberger med. Korrespondenzbl.

320. Walton, G. L. and Cheney, F. E., Tumour of the pituitary body and Hemianopsia. Brit. med. Journ. Dez. Tumour of the glandule pituitaria. Journ. of nerv. and ment. dis.

321. Wittern, Ein Fall von Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV, 3/4. S. 181.

1900. 322. Atkinson, William, Über Sarkom der Hirnbasis mit Einschluss des Chiasma. (Sitzungsbericht der ophth. Sektion der New Yorker Academy of Medicine. 15. Jan.)

323. Bailey, Pearce, Pathological report of a case of acromegaly. Studies from the Department of Pathology of Columbia University. New York 1898—1899. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1901. S. 303.

324. Benda, C., Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Hypophysis cerebri. (Nach einem am 28. Nov. in der Berliner med. Ges. gehaltenen Vortrage.) Berliner klin. Wochenschr. No. 52. 37. Jahrg. 24. Dez. S. 1205.

325. Bregman, L. E., Zur Klinik der Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII, 5/6. S. 483.

326. v. Cyon, E., Die physiologischen Verrichtungen der Hypophyse. Arch. f. die gesamte Physiol. LXXXI, 6/7. 1. Aug. S. 267.

327. Freudenthal, Spontanes Entweichen von cerebrospinaler Flüssigkeit aus der Nase. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. CLXI, 2.

328. Friedmann, Friedrich Franz u. Maass, Otto, Über Exstirpation der Hypophysis cerebri. Berliner klin. Wochenschr. No. 52. S. 1213. 24. Dez. 37. Jahrg.

1900. 329. Gubler, Rob., Über einen Fall von akuter, maligner Akromegalie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 24.
330. Harkavy, A. und Brostäwski, P., Zwei Fälle von Akromegalie. (Russisch.) Medic. Obosrenije. XI. LIV. S. 651.
331. Hertoghe-Spiegelberg, Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums und der Entwicklung und der chronische Hypothyreoidismus. München, J. F. Lehmann.
332. Holden, Ward A., The sequence of changes in the optic chiasma produced by acromegaly as exemplified by three cases. Arch. of Neurol. and Psychol. II. No. 3—4.
333. Hutchinson, Woods, The pituitary gland as factor in acromegaly and gigantism. New York med. Journ. LXXII. No. 4. 21. u. 28. Juli.
334. Knapp, H., Trois cas de tumeur de la glande pituitaire avec hémianopsie bitemporale. Clinique opht. No. 11.
335. Köster, H., Ett fall af akromegali. Hygiea. LXII. S. 37.
336. Leszynski, William, Lesions of the optic chiasma with a clinical report of three cases. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 3. S. 135.
337. Lord, S. A., Lesion of chiasm; temporal hemiopia, optic atrophy; probable pituitary tumour, with gigantism and defective development. (Preliminary report.) Boston med. and surg. Journ. CXLIII. S. 365.
338. Mendel, E., Obduktionsbefund eines Falles von Akromegalie. (Nach einer Demonstration in der Sitzung der Berliner med. Ges. vom 13. Dez. 1899.) Berliner klin. Wochenschr. 37. Jahrg. 12. Nov. No. 46. S. 1031 u. Verhandl. der Berliner med. Ges. II. S. 347.
339. Ponfick, Über Myxödem und dessen Beziehungen zur Akromegalie. (Vortrag, gehalten in der med. Sekt. der schles. Ges. für vaterländ. Kultur zu Breslau am 15. Dez. 1899.) Allgem. Med. Central-Zeitung. No. 11.
340. Quincke, H., Über Athyreosis im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschrift. 26. Jahrg. No. 49. 6. Dezember. S. 787 u. No. 50. 13. Dezember. S. 805.
341. Salomonsohn, H., Über Hemianopsie und ihre lokaldiagnostische Verwertung. Deutsche med. Wochenschr. 26. Jahrg. 18. Okt. No. 42. S. 667 u. 25. Okt. No. 43. S. 694.
342. Soca, F., Sur un cas de sommeil prolongé pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse. Nouv. Iconogr. XIII. No. 2. S. 101.
343. Spillmann, Neurofibromatose et tumeur cérébrale. Soc. de méd. de Nancy. Rec. d'opht. S. 686.
344. State, Jean, La forme douloureuse de l'acromégalie. Laboratoire du Dr. Pierre Marie.
345. Wahlfors, Hypophysistumör. Finska läkaresällsk. handl. Disk. Homén. XII. XLII, 7. S. 768.
346. Wersiloff, Ein Fall von Akromegalie. (Ges. der Neurol. u. Irrenärzte zu Moskau. 6. Okt.) Neurol. Centralbl. XXI. 1. Jan. 1902. No. 1. S. 35; Obosr. psychiatr. neurol. i exper. psychol. VI. S. 139; Wratsch. XXI. S. 1529.
1901. 347. Battes, Reinhold, Ein Fall von Akromegalie mit Sehstörungen. Inaug.-Diss. Gießen.
348. Brower, Daniel R., Probably tumour of the pituitary body. Chicago Ophth. and Neurol. Soc. Ophth. Rec. S. 439.
349. Carslaw, James, Influenza and the nervous system. Brit. med. Journ. 12. Jan.
350. Collina, Untersuchungen über den Ursprung und Betrachtungen über die Bedeutung der Glandula pituitaria. Arch. ital. de biol. XXXII. Riv. speriment. di freniatria. Vol. XXIV. Fasc. 3/4. 1898. S. 1. Ref. Neurol. Centralbl. S. 264.

1901. 351. Ferrand, Ein neuer Fall von Akromegalie mit Autopsie. Soc. de neur. de Paris. Neurol. Centralbl. XX. 16. Sept. No. 18. S. 875 und Rev. génér. d'opht. S. 523.
352. Fröhlich, Alfred, Ein Fall von Tumor der Hypophyse ohne Akromegalie. (Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 12. Okt.) Disk. v. Wagner, Pineles. Wiener klin. Wochenschr. XV. 2. Jan. 1902. No. 1. S. 27.
353. Lomonaco, D. e van Rymberk, G., Ricerche sulla funzione della ipofisi cerebrale. Rivista mensile di Neuropat. e Psych. No. 9 u. 10.
354. Riegel, Ein Fall von Akromegalie. (Nürnberger med. Ges. u. Polikl.) Münchener med. Wochenschr. S. 1115.
355. Still, Krankendemonstration. Clinical society. 26. April. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 27. Jahrg. Vereinsbeilage. 11. Juli. No. 28. S. 216.
356. Trachtenberg, M. A., Ein Fall von Akromegalie. (Vortrag, geh. in der med. Gesellschaft zu Charkow.) Zeitschr. f. klin. Med. XLII, 3/4. S. 212.
357. Uhthoff, Opticus-Atrophie bei einem 7jährigen Knaben. (Med. Sekt. der Schles. Ges. f. vaterl. Kultur.) Allgem. med. Zentral-Zeitung. No. 2.
358. Vignes, Hémianopsie bitemporale. Bull. de la Soc. d'ophtalm. de Paris. 2. Juli. Ref. d. ophthalm. Klinik. V. S. 265.
359. Warda, W., Über Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX, 5/6. S. 358. (Fall 1 schon von Mosler, Deutsche med. Wochenschr. 1890, S. 811 u. Kleikamp beschrieben).
359a. Kleikamp, Ein Fall von Akromegalie. Inaug.-Diss. Greifswald 1893.
1902. 360. Basso, Emianopsia bitemporale con reporto anatomo-patologico in un caso di acromegalia. Ann. di Ottalm. XXXI, 1/2. S. 28.
361. Benda, Akromegalie. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. III. Urban u. Schwarzenberg. Berlin u. Wien.
362. Berger, Arthur, Krankendemonstration. (Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 13. Mai. Disk. Redlich, Anton, v. Frankl-Hochwart, Anton, Berger.) Wiener klin. Wochenschr. XV. 17. Juli. No. 29. S. 756.
363. Best, Vorstellung eines Knaben mit Riesenwuchs. (Med. Ges. in Gießen. 10. Juni.) Ref. Deutsche med. Wochenschr. 28. Jahrg. Vereinsbeilage. No. 33. S. 257. 14. Aug.
364. Bock, Emil, Das erste Jahrzehnt der Abteilung für Augenkranke im Landesspital zu Laibach. Wien. Safar.
365. Bregman, Akromegalie. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
366. Burchard, O., Ein Fall von Akromegalie, kombiniert mit Myxödem. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 14.
367. Cross, Richardson, A case of acromegaly under observation for five years, with charts of the fields of vision. Brain. XCVIII. Summer. S. 341.
368. v. Eiselsberg, Der Wert der Schilddrüse im Haushalte der Natur. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte. Verhandl. Allgem. Teil.
369. Eulenburg, Demonstration eines Falles von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. (Berliner Ges. f. Psychiat. u. Nervenkr. 14. Juli.) Neurol. Centralbl. Heft 15. 1. Aug. S. 710.
370. Filipello, G. R., Supra un caso di acromegalia. Ann. di freniatria. XII. S. 57.
371. Finkelnburg, Rudolf, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI, 5/6. S. 438.
372. Fuchs, A., Fall von Hypophysistumor. (Verein f. Psychiat. u. Neurol. in Wien. 11. Nov. Disk. Berger, Fuchs, Infeld.) Wiener klin. Wochenschrift. XV. 27. Nov. No. 48. S. 1290.

1902. 373. Gadd, Magnus, Tvenna fall af akromegali iakttaqua å kommunale sjukhuset i Wiborg. Finska läkaresällsk. handl. S. 452.
374. Gregor, Konrad, Über die Unschädlichkeit der Verfütterung großer Mengen von Thyreoïdea an Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk. I. No. 5.
375. Köster, H., Hypophysistumör utan symptom af akromegali. Hygiea. 2. F. II, 11. 21. Nov. Göteburger läkaresällsk. förhandl. S. 21.
376. Lawson, Ein Fall von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 11. Dez. Disk. Doyne.
377. Mastri, C., Contributo alla casistica clinica dell' acromegalia. Riv. critica di clinica medica. III. No. 21. S. 361.
377a. Meige, Typ infantil du gigantisme. Arch. génér. de méd.
378. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. Alfred Hölder.
379. Peters, Ein Fall von Akromegalie. (Rostocker Ärzteverein. 8. Febr.) Ref. Münchener med. Wochenschr. 49. Jahrg. 27. Mai. No. 21. S. 904.
380. Popow, N. M., Marie'sche Krankheit (Akromegalie). Neurol. Westn. X, 3.
381. Stephenson, Fall von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 11. Dez.) Brit. med. Journ.
382. Vigouroux, Aug. et Laignel-Lavastine, Epithélioma primitif du lobe antérieur du corps pituitaire. Bull. Soc. anat. de Paris. IV. S. 347.
1903. 383. Axenfeld, Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Hirntumoren. (28. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden. 23. u. 24. Mai.) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. XXXVII, 2.
384. Bassoe, Peter, Gigantism and leontiasis ossea, with report of the case of the giant Wilkins. Journ. of nervous and mental disease. Sept./Okt.
385. Benda, C., Pathologische Anatomie der Hypophysis. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. Berlin, S. Karger.
386. Braslawsky, Zur Kasuistik der Akromegalie. Russk. Wratsch. II. No. 18.
387. Cattle, C. H., Case of chronic acromegaly. Brit. med. Journ. 4. April. S. 780.
388. Cestan, R. et Halberstadt, Epithélioma kystique de l'hypophyse sans hypertrophie du squelette. Rev. neurol. No. 24.
389. Elschnig, Pathologische Anatomie des Sehnerven. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. (Flatau, Jacobsohn u. Minor.) Berlin, S. Karger. S. 1164.
390. Erdheim, J., Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. Beitrag z. pathol. Anat. u. allgem. Path. v. Ziegler. XXXIII. S. 158.
391. Fuchs, Alfred, Zur Frühdiagnose der Hypophysis-Tumoren. (Nach einer Demonstration im Verein für Psych. u. Neurol. am 11. Nov. 1902.) Wiener klin. Wochenschr. XVI. 5. Febr. No. 6. S. 151.
392. Grahl, Franz, Über das Verhältnis von Akromegalie und Hypophysistumoren. Inaug.-Diss. München.
393. Grinker, Akromegaly with epilepsy. Chicago medical Recorder. Dez.
394. Huchard et Launois, Gigantisme acromégalique. Soc. méd. des Hôp. S. 1444.
395. Hudovernig, Carl, Ein Fall von Akromegalie. (K. Ärzteverein zu Budapest. Sekt. f. Psych. u. Neurol. 18. Mai.) Neurol. Centralbl. XXIII. 1. Juni 1904. No. 12. S. 544.
396. Hudovernig u. Popovits, Gigantisme précoce avec développement précoce des organes génitaux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 3.

1903. 397. Huismans, L., Über Akromegalie. Die Therapie der Gegenwart. Aug. No. 350. (Allgem. ärztl. Verein zu Köln, 18. Mai. Disk. Pincus.) Ophth. Klinik. VII. No. 13. 5. Juli. S. 197.

398. Hunter, Case of acromegaly (mit chron. Iritis u. s. w.). Brit. med. Journ. No. 2238. S. 1330.

399. Josefson, Arnold, Studier öfver akromegali och hypophysis tumörer. Årsbezättelse från Sabbatsbergs-sjinkkus i Stockholm för 1901 och 1902. Stockholm 1903. S. 160.

400. Josserand et Bériel, Un cas d'acromégalie avec diabète. Tumeur du corps pituitaire. Soc. méd. des Hôp. de Lyon. 1. Dez.

401. Kuß, Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnsyphilis, kombiniert mit Gumma der Hypophysis und Lebersyphilis (9. Vers. mitteldeutscher Psychiater u. Neurol. in Leipzig. 24. u. 25. Okt.). Neurol. Centralbl. 22. Jahrg. 16. Nov. No. 22. S. 1084.

402. Ladisch, Wilh., Ein Fall von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. Inaug.-Diss. Kiel.

403. Launois et Roy, Gigantisme et acromégalie. Autopsie d'un géant acromégalique et diabétique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. No. 3. S. 163.

404. Lawson, Arnold, Bitemporal hemiopia from acromegaly. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 11. Dez. 1902. Ophth. Rev. XXII. S. 57. Febr. No. 256.

405. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. Alfred Hölder, Wien.

406. Payne, Ed. Marten, Six cases of goitre, one associated with attack of acute myxoedema and five successfully treated with thyreoid extract. Brit. med. Journ. 21. März.

407. Pincus, Ein Fall von akuter Akromegalie. (Allgem. ärztl. Verein zu Köln. 18. Mai.) Die ophth. Klinik. VII. 5. Juli. No. 13. S. 198.

408. Rosenhaupt, Heinrich, Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren der Hypophysis. Berliner klin. Wochenschr. 40. Jahrg. 28. Sept. No. 39. S. 893.

409. Schäffer, Emil, Zur Kasuistik der Akromegalie. (Vortrag mit Demonstrationen, geh. im Verein Rheinhessischer Ärzte in Mainz.) Neurol. Centralbl. XXII. 1. April. No. 7. S. 226.

410. Schink, Karl, Ein Fall von Akromegalie. Prager med. Wochenschr. No. 37. S. 477. 28. Jahrg. 10. Sept.

411. Snell, Simeon, A case of acromegaly. Brit. med. Journ. II. 18. Juli. S. 131.

412. Stevens, W. Mitchell, Case of acute acromegaly. Brit. med. Journ. 4. April. S. 778.

413. Stüber, Felix, Ein Fall von Akromegalie mit schwerem Diabetes und Cataract. Inaug.-Diss. Jena.

414. Yamaguchi, Ein Beitrag zur Pathologie der Sehnerven bei Hirnerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft zum 41. Jahrg. S. 180.

415. Zak, Emil, Anatomisches Präparat eines Hypophysentumors. (Ges. f. innere Med. in Wien. 3. Dez.) Mitteilungen der Ges. f. innere Med. in Wien. No. 11.

1904. 416. Berger, Arthur, Anatomische Demonstration. (Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 10. Mai. Disk. v. Frankl-Hochwart, Elschnig, Fuchs.) Wiener klin. Wochenschr. No. 25.

416a. Berger, Arthur, Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend mit Obduktionsbefund. Zeitschr. f. klin. Med. LIV, 5/6. S. 448.

417. Cagnetto, Giovanni, Alterazioni del midollo spinale in un caso di Acromegalia. Riv. sperim. di freniatr. XXX. Fasc. 2—3. S. 267.

1904. 417a. Cagnetto, Giovanni, Zur Frage der anatomischen Beziehung zwischen Akromegalie und Hypophysistumor. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. CLXXVI, 1. S. 115.

418. Embden, Fall von Hypophysistumor. (Disk. Albers-Schönberg.) Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. S. 903.

419. Erdheim, J., Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. (Sitzungsbericht der Akad. der Wissensch. matem.-naturwiss. Klasse.) CXIII. Abt. 3. S. 537. Dez. u. Wien, 190 S.

420. Gehrung, The diseases of the optic chiasm. New York eye and ear infarmary reports. Jan. S. 34.

421. Götzl, A. u. Erdheim, J., Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Wien u. Leipzig. W. Braumüller.

422. Graves, William W., Über Lückenbildung zwischen den einzelnen Zähnen; ein frühdiagnostisches und bisher wenig bekanntes Zeichen der Akromegalie. Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol. XVI, 1. Juli. S. 18.

423. Guerrini, Guido, Über eine sekundäre experimentelle Hypertrophie der Hypophyse. Riv. di Patol. nervosa e mentale. No. 11.

423a. Infeld, Sitzung des Vereins f. Psych. u. Neurolog. Wien, 1902. Ref. Neurol. Centralbl. S. 783.

424. Howard, F. H. and Southard, E. E., A case of glioma in the sella turcica. The Americ. Journ. of the med. scienc. CXXVIII. No. 4. S. 679.

425. Kaufmann, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

426. Kollarits, Jenö, Hypophysistumoren ohne Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII, 1. S. 88.

427. Launois, P. E., Recherches sur la glande hypophysaire de l'homme. Thèse à la fac. des sciences. Paris.

428. Madelung, Verletzungen der Hypophysis. (33. Kongress der deutschen Ges. f. Chir. in Berlin am 6.—9. April.) Neurol. Centralbl. S. 419. Arch. f. klin. Chir. LXXIII, 4. S. 1066.

429. Morandi, E., Untersuchungen über die normale und pathologische Histologie der Hypophyse. Giorn. R. Accad. med. di Torino. No. 5—6.

430. Parker, Acromégalie; hémianopsie bitemporale, réaction pupillaire hémianopique. Académie de méd. de New York. 15. Febr. Ann. d'Ocul. CXXXII. 67. Jahrg. Aug. S. 127.

431. Schnabel, Über temporale Hemianopsie. (Ophthalm. Ges. in Wien. 16. Nov. Disk. Redlich, Schnabel, Zimmermann, Elschnig, L. Müller, Sachs.) Bericht in Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 70. Jan. 1905. Heft 1.

432. Schultze, Fr., Demonstration eines Falles von Akromegalie. (Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Bonn.) Deutsche med. Wochenschr. 30. Jahrg. 4. Aug. No. 32. Vereinsbeilage. S. 1191.

433. Stadelmann, E., Beiträge zur Lehre von der Akromegalie. (Festschr. f. Naunyn.) Zeitschr. f. klin. Med. LV. S. 44.

434. Zak, Emil, Über Hypophysistumoren. Wiener klin. Rundschau. No. 10.

1905. 435. Ballet, Gilbert et Laignel-Lavastine, Un cas d'acromégalie. Avec lésions hyperplasiques du corps pituitaire, du corps thyreoide et des capsules surrénales. Nouv. Iconogr. de le Salpêtr. XVIII. No. 2. S. 176.

436. Bayon, Hypophysis, Epiphysis und peripherische Nerven bei einem Falle von Cretinismus. Neurol. Centralbl. XXIV. Jahrg. 15. Febr. No. 4. S. 146.

437. Bleibtreu, Leopold, Ein Fall von Akromegalie. (Zerstörung der Hypophysis durch Blutung.) Münchener med. Wochenschr. 52. Jahrg. 24. Okt. No. 43. S. 2079.

1905. 438. Blessig, Fall von Akromegalie mit einseitiger Sehnervenatrophie. (Verein St. Petersburger Augenärzte. 4. Okt.) St. Petersburger med. Wochenschr. No. 9. S. 89. 1906.
438a. Bruns, Verein d. Irrenärzte Niedersachsens. Hannover. Ref. Neurol. Centralbl. S. 537.
439. Cange, A., Acromégalie et cécité. Arch. gén. de méd. II. No. 41. S. 2575.
440. Dupot, A case of acromegaly. La presse méd. Belge. 10. Dez.
441. Erdheim, J., Topographie der Hypophysisgeschwülste. (Ophthalmol. Ges. in Wien. 8. Febr.) Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. I. März. S. 424.
442. Fuchs, Alfred, Krankendemonstration (Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 14. März u. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien, innere Sekt., 9. Febr.) u. die Diagnose des Hypophysistumors. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXVI. S. 230.
443. Götzl u. Erdheim, Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. Heilk. XXVI. S. 372.
444. v. Grabe, Fall von Akromegalie bei einer Geisteskranken. (Ärztl. Verein in Hamburg. 28. Nov.) Deutsche med. Wochenschr. XXXII. 1. Febr. 1906. No. 5. S. 205.
445. Guerrini, Guido, Über die Funktion der Hypophyse. (Experimentelle Untersuchungen.) Centralbl. f. allgem. Pathol. u. path. Anat. XVI. 15. März. No. 5. S. 177.
446. Hecht, Akromegalie. Journ. of Americ. Assoc. No. 19.
447. Hueter, C., Hypophysistuberkulose bei einer Zwergin. Virchow's Arch. f. path. Anat. CLXXXII, 2. S. 219.
448. Kayser, Ein Fall von Akromegalie und Tumor (?) der Hypophysis cerebri. (Württemberger augenärztl. Versamml. 26. Nov. in Stuttgart. Disk. Fleischer.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. II. Dez. S. 579.
449. Kendig, W. C. and Wolfstein, D. J., A case of brain tumour with progressive blindness. Journ. Amer. med. associat. XLIV. No. 10. S. 788.
450. Kerry, Richard, A case of acromegaly. The ophth. rev. XXIV. No. 285. Juli. S. 193.
451. Klau, F., Ein Fall von Akromegalie. Petersburger med. Wochenschr. XXX. No. 29. S. 303.
452. De Lapersonne, F., Acromégalie et hémianopsie bitemporale. Arch. d'opht. XXV. No. 8. August. S. 457.
453. Lewis, D., Hyperplasia of the chromophile cells of the hypophysis as the cause of acromegaly. Bull. of the John Hopkins Hospital. XVI. S. 157.
454. Müller, Eduard, Über die Beeinflussung der Menstruation durch cerebrale Herderkrankungen. Neurol. Centralbl. 24. Jahrg. No. 17. 1. Sept. S. 790.
455. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin.
456. Rabinowitsch, Ein Fall von Akromegalie. (Ophth. Ges. in Odessa. 5. April.) Ophth. Klinik. X. No. 4. 1. März. S. 100.
457. Salmon, L'hypophyse et la pathogénie de la maladie de Basedow. Rev. de méd. XXV. S. 220.
458. Schloffer, Zur Frage der Operationen an der Hypophyse. (77. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. Meran. 24.—30. Sept. 26. Sept. Abteil. f. Chir.) Disk. v. Eiselsberg.
459. Schoenborn, Über Akromegalie. Ziegler's Beiträge. 7. Suppl.-Bd. S. 468.
460. Schüler, A., Fall von bitemporaler Hemianopsie. Ophth. Ges. in Wien. 7. Juni.

1905. 461. Silfvast, Über einen Fall von bitemporaler Hemianopsie mit Sektionsbefund. (Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors.) Herausgegeben von E. A. Homén. I, 1/2. Berlin, S. Karger.

462. Stroebe, H., Über ein Gummi der Hypophysis, nebst Bemerkungen über Riesenwuchs und Tuberkelstrukturen. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. zur allgem. Patholog. XXXVII, 3.

463. Uhthoff, W., Temporale Hemianopsie mit trophischen Störungen des Körpers. Schlesische Ges. f. vaterl. Kultur. 10. Febr.

464. Veasey, Clarence A., Observation of a case of bitemporal hemianopsia, with some unusual changes in the visual fields. The Amer. Journ. of the med. Science. CXXIX. No. 2. S. 319.

465. Vidal u. Digne, Demonstration eines Riesen. Soc. méd. des Hôp. 4. März. 1904. Ref. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. XVI. 31. Juli. No. 14. S. 587.

466. Wallenberg, Adolf, Akromegalie. (Ärztlicher Verein in Danzig. 9. November.) Deutsche med. Wochenschr. XXXII. 22. März. 1906. No. 12. S. 484.

467. Witte, Fall von Akromegalie. (Verein der Ärzte in Düsseldorf. 4. Dez.) Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg. 22. Febr. 1906. No. 8. S. 324.

1906. 468. Bartels, Martin, Über Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend (des Infundibulums). Zeitschr. f. Augenheilk. XVI, 5. S. 407 u. 530.

469. Barrett, A. M., Spinal cord degeneration in a case of acromegaly, with tumour of the pituitary region. Amer. Journ. of the med. science. CXXXI. Febr.

470. Berger, A., Fall von Hypophysistumor. (Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 12. Juni.) Wiener klin. Wochenschr. No. 34.

471. Blessig, H. u. Hoehlein, J., Ein Fall von Akromegalie mit einseitiger Erblindung durch Sehnervenatrophie. (Sitzungsbericht.) St. Petersburger med. Wochenschr. S. 89.

472. Bregman, Fall von unaufhörlicher Rhinorrhoea cerebrospinalis. (Neurol. psychiatr. Ges. in Warschau. 22. Dez.) Neurol. Centralbl. XXVI. No. 18. S. 874.

473. Bregman u. Steinhaus, Über die Tumoren der Hypophysis und ihrer Umgebung. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego (polnisch).

474. Cantonnet et C ntela, Sarcome de la base du crâne. Bull. et mém. de la Soc. anat. Paris. 13. Juli. S. 505.

475. Cestan, Raymond, L'épithélioma primitif du cerveau. Gaz. des Hôp. No. 89. S. 1059.

476. Clausen, Hemianopsia bitemporalis bei Hypophysistumor. (Ges. der Charité-Ärzte in Berlin. 10. Mai.) Deutsche med. Wochenschr. XXXII. 6. Sept. No. 36. S. 1475.

477. Cushing, Harvey, Sexual infantilism with optic atrophy in cases of tumour affecting the hypophysis cerebri. Journ. of nerv. and ment. Dis. XXXIII. No. 11. Nov. S. 704.

478. Engelen, Marie'sche Krankheit. (Verein der Ärzte in Düsseldorf. 3. Dez.) Deutsche med. Wochenschr. XXXIII. No. 13. 28. März. S. 535.

479. Erdheim, J., Über einen neuen Fall von Hypophysenganggeschwulst. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. XVII. 31. März. No. 6. S. 209.

480. Fuchs, Fall von Hypophysistumor. (Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 8. Mai.) Wiener klin. Wochenschr. No. 24.

481. Galezowski, Jean, Deux cas d'hémianopsie bitemporale. (Soc. de neur. de Paris. 3. Juli.) Ann. d'Ocul. 69. Jahrg. CXXXVI. Nov. S. 398.

482. Gaussel, Un cas d'acromégalie avec lésions de l'hypophyse et de la selle turcique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4.

1906. 483. Harms, Über Riesenwuchs und Hemianopsie. (Bericht über die ophth. Sekt. der 78. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Stuttgart. 16. bis 22. Sept.) Disk. W. L. Meyer, Schwarz, Harms.

484. Hirschl, Fall von Akromegalie mit Glykosurie. (Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 13. Febr.) Wiener klin. Wochenschr. S. 389.

485. Horsley, British med. Journ. II. 325 u. I. S. 411.

486. Huismans, Zwei Fälle von Myxoedema infantile. (Rheinisch-westfälische Ges. f. innere Med. u. Nervenheilk.) Münchener med. Wochenschrift. S. 1042.

487. Mende, Fall von Akromegalie. (Wissensch. Ges. deutscher Ärzte in Böhmen. 23. Mai.) Wiener klin. Wochenschr. XIX. 27. Sept. No. 39. S. 1181.

488. Narbut, W. M., Die Hypophysis und ihre Bedeutung für den Organismus. Arbeiten aus der von Bechterew'schen Klinik f. Nerven- u. Geisteskrankh. Petersburg. I. 4. Jahrg.

489. Peck, W. H., Report of a case of cystic degeneration of the pituitary body with pressure on the optic chiasm. The ophthalmol. April. S. 428.

490. Porter, A case of acromegalia, with interesting eye symptoms. The ophth. Rec. No. 6. Juni. S. 267.

491. Reichel, Fall von typischer Akromegalie. (Mediz. Ges. zu Chemnitz. 14. Nov.) Münchener med. Wochenschr. LIV. 26. März 1907. No. 13. S. 632.

492. Scalinci, Sull' esottalmo acromegalico. Giornale di Biologia e Medicina. II, 1. No. 10—11. Neapel.

493. Scholz, Wilhelm, Klinische und anatomische Untersuchungen über den Kretinismus. Berlin. Aug. Hirschwald.

494. Silfvast, Fall von bitemporaler Hemianopsie mit Sektionsbefund. Arbeiten aus dem Patholog. Institut der Universität Helsingfors, von Prof. Homén. I, 1/2.

495. Tottmann, Demonstration eines Falles von Akromegalie. (Ges. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden.) Münchener med. Wochenschr. S. 1588.

496. Widal, Roy et Froin, Un cas d'acromégalie sans hypertrophie du corps pituitaire. Rev. de méd. XXVI. S. 313.

497. Wolff, M., Über einen Fall von Hypophysensarkom beim Pferde. Inaug.-Diss. Gießen.

498. Wood, J., A case of bitemporal hemianopsia. (Ein Fall von bitemporaler Hemianopsie.) Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 25. Jan. Ophth. Rev. XXV. S. 93.

499. Würdemann, A typical exophthalmic goiter from endothelioma of the pituitary and thyreoid bodies. Death from general sepsis. The Ophthalmol. S. 411.

1907. 500. Auerbach, Siegmund, Akromegalie und Myxoedem. Wiener klin. Rundschau. No. 6.

501. Axenfeld, Th., Akromegalie und Sehstörung. XXVII. Oberrhein. Ärztetag zu Freiburg i. Br. 4. Juli. Münchener med. Wochenschr. LIV. 10. Dez. No. 50. S. 2501.

502. Bagolau, Sopra un caso di idiozia mongoloide. Morgagni. Juni.

503. Bartels, Über die Beziehungen von Veränderungen der Hypophysengegend zu Mißwachstum und Genitalstörungen. (Dystrophia adiposogenitalis.) Naturwiss.-med. Verein zu Straßburg. Med. Sekt. 6. Dez. Bericht in Münchener med. Wochenschr. No. 4. 1908.

504. Birt, Eduard, Über Hypophysiserkrankung mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Inaug.-Diss. Marburg.

1907. 505. Bregman, L. u. Steinhaus, J., Zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophysis und der Hypophysisgegend. (Vortrag, geh. in der Warschauer med. Ges. 27. Nov. 1906.) Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. CLXXXVIII, 2; Folge 18, Bd. VIII. S. 360.

506. Cagnetto, Giovanni, G., Neuer Beitrag zum Studium der Akromegalie mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Zusammenhang der A. mit Hypophysisgeschwülsten. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. CLXXXVII, 2.

507. Cassirer, R., Hypophysistumor. (Zwanglose Demonstrationsgesellschaft in Berlin. 8. März.) Med. Klinik. III. 7. April. No. 14. S. 402.

508. Cimoroni, A., Sulla ipertrofia dell' ipofisi cerebrale negli animali stiroidati. Lo sperimentali. Fasc. 1—2.

509. Claude, Henri, Acromégalie sans gigantisme ayant débuté avant vingt ans. L'Encéphale. 2. Jahrg. No. 13. S. 295.

510. de Cyon, Die Funktionen der Hypophysis und der Glandula pituitaria. (Académie des scienc. de Paris. 22. April.) Münchener med. Wochenschrift. 54. Jahrg. 9. Juli. No. 28. S. 1412.

511. Dupuy-Dutemps et Lejonne, Réaction hémiopique de Wernicke dans un cas d'acromégalie. (Soc. de neurol.) Bericht in Ann. d'Ocul. CXXXVIII. S. 374.

512. Eger, Mischform von Riesenwuchs und Akromegalie. (Berliner med. Ges. 4. Dez.) Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. 26. Dez. No. 52. S. 2197.

513. Engelen, Marie'sche Krankheit. Ärztl. Rundschau. No. 9. S. 97.

513a. v. Eiselsberg, Demonstration eines Falles von Akromegalie. (K. k. Ges. der Ärzte in Wien. 29. Nov.) Wiener med. Wochenschr. XX. 5. Dez. No. 49. S. 1559.

514. v. Eiselsberg und v. Frankl-Hochwart, L., Hypophysistumoren. Wiener med. Wochenschr. No. 39 u. Über operative Behandlung der Tumoren der Hypophysisgegend. (Vortrag, 1. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Dresden. 14. Sept.). Neurol. Centralbl. XXVI. 1. Nov. No. 21. S. 994.

514a. Frey, Ernst, Fall von Chiasmatumor. (Psychiatr.-neurol. Sektion d. Budapester kgl. Ärztevereins. 22. April.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVIII. 14. Febr. 1909. No. 4. S. 224.

515. Fuchs, A., Die Diagnose des Hypophysentumors. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. XXVI.

516. Gourfein-Welt, Mme, Lésions oculaires dans le myxoedème spontané des adultes. Arch. d'ophtalm. XXVII. No. 9. Sept.

517. Grenet, H. und Tanon, L., Akromegalie und Diabetes. (Soc. de neur. de Paris. 10. Jan.) Neurol. Centralbl. XXVI. 2. April. No. 7. S. 329.

518. Hansell, The ocular symptoms in a case of the pituitary body. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. S. 71. 1906 u. Ann. of Ophth. Jan.

519. Jollasse, Fall von Tumor der Hypophysis cerebri. (Biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg. 9. April.) Disk. Fuchs, Saenger, Nonne.

520. Kienböck, R., Demonstration eines Falles von Riesenwuchs. (Offiz. Protokoll der k. k. Ges. der Ärzte in Wien. 18. Okt.) Wiener klin. Wochenschr. XX. S. 24. Okt. No. 73. S. 1339.

521. Koelichen, Ein Fall von Akromegalie. Gaz. lekarska. (Polnisch.)

522. Loewenstein, Carl, Die Entwicklung der Hypophysisadenome. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. s. w. CLXXXVIII, 1. Folge 18. Bd. VIII. S. 1.

522a. Loewenstein, Carl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über zwei Fälle von Akromegalie. Inaug.-Diss. Bonn.

1907. 523. Loewe, Ludwig, Über die Freilegung der Sehnervenkreuzung und der Hypophysis und über die Beteiligung des Siebbeinlabyrintes am Aufbau der Supraorbitalplatte. (Vortrag, geh. in der Sitzung der Berliner ophth. Ges. 19. Juli.) Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. Mai 1908. Heft 5. S. 456.

524. Marburg, Kleinhirntumor mit Adipositas universalis und Infantilismus. (Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. Pädiatr. Sekt. 31. Okt.) Deutsche med. Wochenschr. XXXIII. 19. Dez. No. 51. S. 2165.

525. Moskowicz, Ludwig, Zur Technik der Operationen an der Hypophyse. (Vortrag am 31. Mai in der k. k. Ges. der Ärzte in Wien.) Wiener klin. Wochenschr. XX. 27. Juni. No. 26. S. 792.

526. Neufeld, Ludwig, Über Kehlkopfveränderungen bei Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. LXIV, 5/6. S. 400.

527. Nonne, Bitemporale Hemianopsie. Münchener med. Wochenschr. S. 1346.

528. Petrén, Kar., Über das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Syringomyelie. (Zugleich ein Beitrag zur Frage nach dem Vorkommen von Akromegalie ohne Veränderungen der Hypophysis.) Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. CXC, 1. Folge 18, Bd. X, 1.

529. v. Rad, Fall von Akromegalie. (Ärztl. Verein in Nürnberg. 20. Juni.) Münchener med. Wochenschr. LIV. 24. Sept. No. 39. S. 1965 (s. 1908).

530. Saenger, Fall von Hypophysentumor. (Ärztlicher Verein in Hamburg. 25. Juni.) Münchener med. Wochenschr. LIV. 9. Juli. No. 28. S. 1409.

531. Scalinci, Noé, Über die Pathogenese des Exophthalmus bei der Akromegalie. L'ophtalmol. provinc. No. 5.

532. Schloffer, H., Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalem Wege. (Vorstellung in der Sitzung der wissensch. Ärztegesellsch. in Innsbruck am 26. April.) Wiener klin. Wochenschr. XX. No. 21. 23. Mai. S. 621.

532a. Schloffer, H., Weiterer Bericht über den Fall von operiertem Hypophysistumor. Plötzlicher Exitus letalis 2½ Monate nach der Operation. (Nach einer Mitteilung in der wissensch. Ärzteges. in Innsbruck vom 28. Juni.) Wiener klin. Wochenschr. XX. 5. Sept. No. 36. S. 1075.

533. Schlesinger, Hermann, Anatomisches Präparat eines großen Hypophysen- und Stirnhirntumors bei Akromegalie. (Mitteilungen der Ges. f. innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. 6. Jahrg.) Sektion f. innere Med. Ref. Neurol. Centralbl. XXVII. 1. April 1908. No. 7. S. 335.

534. Schuster, Zwei Nervenfälle mit Augensymptomen. (2. Fall von Akromegalie mit Amaurose.) Verein f. innere Med. zu Berlin. 25. März. Allgem. med. Centr.-Zeitung. LXXVI. 6. April. No. 14. S. 216.

534a. Schuster, Fall von Hypophysistumor mit Röntgenphotogramm. Neurol. Centralbl. XXVI. 16. Sept. No. 18. S. 841.

535. Senator, H., Akromegalie mit Strabism. convergens etc. (Berliner med. Ges. 17. Juli.) Münchener med. Wochenschr. LIV. 23. Juli. No. 30. S. 1507.

536. Sträußler, Ernst, Demonstration eines Hypophysentumors. (Wissenschaftliche Ges. deutscher Ärzte in Böhmen. 15. Vers. vom 19. Juni.) Münchener med. Wochenschr. LIV. 3. Sept. No. 36. S. 1802.

536a. Sträußler, Ernst, Zur Symptomatologie und Anatomie der Hypophysenganggeschwülste. (Erdheim.) Arbeiten aus d. deutschen psych. Klinik in Prag. S. 88.

537. Westphal, Demonstration eines Patienten mit Akromegalie. (Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Bonn. 21. Jan.). Sitzungsber. und Deutsche med. Wochenschr. XXXIII. 30. Mai. No. 22. S. 910.

1907. 538. Williams, E. C., Simulation of some of the symptoms of primary amaurotic idiocy by a tumour of the interpeduncular space. Brit. Journ. of Childr. dis. Okt.

539. Zöllner, Über einen Fall von Hypophysentumor. (38. Vers. der südwestdeutschen Irrenärzte in Heidelberg. 2. u. 3. Nov.) Neurol. Centralbl. XXVI. 1. Dez. No. 23. S. 1143.

1908. 540. Debove, Über Hypophysendiabetes. Journ. de Prat. No. 50.

541. Döllken, Über Halluzinationen und Gedankenlautwerden. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XLIV. S. 425.

542. v. Eiselsberg, Freiherr A. u. L. v. Frankl-Hochwart, Ein neuer Fall von Hypophysisoperation bei Degeneratio adiposo-genitalis. Wiener klin. Wochenschr. XXI. 30. Juli. No. 31. S. 1115.

543. Ewald, Walter, Klinische Vorstellung von Hypophysentumoren nebst Bemerkungen über die biologische Bedeutung der Hypophyse. (Wissenschaftliche Vereinigung am städt. Krankenhause zu Frankfurt a. M. 2. Juni. Disk. Albrecht, Knoblauch, Voss, Ewald.) Bericht in Münchener med. Wochenschr. 55. Jahrg. 1. Sept. No. 35. S. 1853.

544. Fischer, Herbert, Fall von Akromegalie. Ophth. Rev. (Führt an Cross.) April.

545. Franchini, G., Beitrag zum chemischen und histologischen Studium des Blutes bei Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. No. 36.

546. v. Frankl-Hochwart, Fall von Hypophysentumor. (Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 10. Dez.) Berichtet in Wiener klin. Wochenschr. XXII. 28. Jan. 1909. No. 4. S. 146.

547. Ganser, Fall von Akromegalie. (Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 4. April.) Bericht in Münchener med. Wochenschr. 55. Jahrg. 1. Sept. No. 35. S. 1851.

548. Harbitz, Francis, Om svulster i hypofysen og akromegali. Norsk magazin f. lägevidensk. No. 8.

549. Hildesheimer, Salomon, Ein Beitrag zur Kenntnis der Akromegalie mit besonderer Berücksichtigung der Sehnervenbeteiligung. Inaug.-Diss. Freiburg.

550. Hochenegg, Operierter Hypophysentumor. (Ges. der Ärzte in Wien. 13. März. Disk. Exner, Redlich, H. Teleky.) Bericht in Wiener med. Wochenschr. 58. Jahrg. 21. März. No. 12. S. 628.

550a. Hochenegg, Exstirpation eines Hypophysentumors. (37. Deutscher Chirurgenkongress in Berlin. 21.—24. April.) Bericht in Med. Klinik. IV. 3. Mai. No. 18. S. 687.

551. Irtl, Ad., Fall von Akromegalie. (Ges. der Ärzte in Wien. 18. Dez.) Bericht Wiener med. Wochenschr. 59. Jahrg. 2. Jan. 1909. No. 1. S. 44.

552. Krückmann, Adipositas universalis bei zwei Geschwistern. (Verein f. wissenschaftl. Heilk. in Königsberg i. Pr. 20. Jan.) Bericht in Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 26. März. No. 13. S. 574. (S. Sievert.)

553. Neufeld, Über Kehlkopfveränderungen bei Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. LXIV, 5 u. 9.

554. v. Rad, Fall von cystischem Tumor der Hypophysis (s. 1907) und Fall von Akromegalie mit enormer Adipositas. (Ärztl. Verein in Nürnberg. 4. Juni.) Bericht in Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 17. Sept. No. 38. S. 1653 u. Münchener med. Wochenschr. 55. Jahrg. 22. Sept. No. 38. S. 2018.

555. v. Reuss, Proceß in der Gegend des Chiasma. (Hypophysisschwellung?) (Offizielles Protokoll der k. k. Ges. der Ärzte in Wien vom 22. Mai.) Wiener klin. Wochenschr. XXI. 28. Mai. No. 22. S. 816.

556. Saenger, Röntgenaufnahmen bei Hypophysistumoren. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 3. März.) Bericht in Neurol. Centralbl. 27. Jahrg. 16. Mai. No. 10. S. 486.

1908. 557. Sainton u. Rathéry, Myxödem und Hypophysistumor. Ein Beitrag zur Kenntnis der mehrfachen Drüseninsuffizienz. Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. No. 16.

558. Samuel, Fall von Akromegalie. (Wissensch. Verein der Ärzte zu Stettin. 7. April. Disk. Rothholz.) Bericht in Berliner klin. Wochenschrift. 45. Jahrg. 27. Juli. No. 30. S. 1429.

559. Schlippe, Konrad, Ein Fall von Akromegalie. Diss. München.

560. Schmeichler, Fall von Hypophysentumor. (Beob. mit Mager.) (Ärztl. Verein in Brünn. 29. April.) Bericht Wiener med. Wochenschr. 58. Jahrg. 5. Sept. No. 36. S. 1992.

561. Schüller, Arthur, Über Röntgen-Untersuchungen bei Krankheiten des Schädels und Gehirns. (Nach einem auf der 1. Jahresvers. der Ges. deutscher Nervenärzte in Dresden 15. Sept. 1907 geh. Vortrage.) Wiener med. Wochenschr. 58. Jahrg. 7. März. No. 10. S. 502.

562. Sievert, H., Über das Zusammentreffen von Sehnervenatrophie und Adipositas universalis bei einem Geschwisterpaar. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX, 6. Juni. S. 544.

563. Starck, Zur Pathologie der Hypophysistumoren. (2. Jahresvers. der Ges. deutscher Nervenärzte in Heidelberg. 3. u. 4. Okt.) Bericht Münchener med. Wochenschr. LV. 10. Nov. No. 45. S. 2352 u. Neurol. Centralbl. XXVII. 1. Nov. No. 21. S. 1041. Original in Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVI, 1/2. 24. Dez. S. 126.

564. Stein, Julius, Fall von Akromegalie. (Ärztl. Verein in Brünn. 3. Juni.) Bericht Wiener med. Wochenschr. 58. Jahrg. 10. Okt. No. 41. S. 2274.

565. Sträußler, Ernst, Zur Symptomatologie und Anatomie der Hypophysenganggeschwülste. (Arbeiten aus der deutschen psychiatr. Univ.-Klinik in Prag.) Berlin, Karger.

566. Stumme, E., Akromegalie und Hypophyse. Arch. f. klin. Chirurgie. LXXXVII, 2.

567. Voorhoeve, N., Een geval van bitemporale Hemianopsie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. I. S. 610.

568. Vorschütz, Röntgenologisches und Klinisches zum Bilde der Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XCIV, 3/4. Sept.

569. Wagenmann, Beiderseitige Keratitis parenchymatosa luetica bei einer 20jähr. Patientin mit Dystrophia adiposo-genitalis (Hypophysentumor). Med.-naturwiss. Ges. in Jena. 27. Febr. Münchener med. Wochenschr. S. 1154a. Deutsche med. Wochenschr. S. 1126.

570. Wood, Probable tumour of the pituitary body. Ophth. Rec. S. 109.

571. Wylie, Ella R., Ein Fall von Hypophysistumor mit Opticusatrophie, verbunden mit Amenorrhoe. The ophth. Rec. XVII. No. 5. Mai.

572. Zöllner, Friedrich, Ein Fall von Tumor der Schädelbasis, ausgehend von der Hypophyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XLIV, 2 und Diss. Straßburg.

1909. 573. Bregman, E. L., Über den spontanen Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut. XV. S. 474. (Obersteiner-Festschrift.) Ref. Neurol. Centralbl. 1909. S. 996.

574. Béclère, Le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et d'acromégalie par la radiothérapie. (Soc. méd. des Hôp. 19. Febr.) Ann. d'Ocul. 72. Jahrg. CXLI. März. S. 196—201 u. Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. No. 7.

575. Bychowski, Z., Zur Diagnose und Therapie der Hypophysisgeschwülste. (Vortrag, geh. in der Neurologischen Abteilung der Warschauer med. Gesellschaft. 20. März.) Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. 9. Sept. No. 36. S. 1561.

576. Church, Hypophysentumor. Journ. of Americ. Associat. 10. Juli.

1909. 577. Coenen, Zwei Fälle von Hypophysistumoren. (Breslauer chirurg. Ges. Dez. Offiz. Protokoll.) Berliner klin. Wochenschr. 47. Jahrg. 17. Jan. 1910. No. 3. S. 120.

578. Crzellitzer, Geschwulst in der Hypophysisgegend mit ungewöhnlichen Sehstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 17. Mai. No. 20. S. 920.

578a. Crzellitzer, Vortrag mit Krankenvorst. in der Hufeland'schen Ges. am 28. Jan. Disk. Immelmann u. Schuster. Med. Klinik. V. 28. Febr. No. 9. S. 342.

579. Cushing and Bordley, Observations on experimentally induced choked disc. Bull of the Johns Hopkins hospital. April.

580. v. Eiselsberg, Zwei Fälle von operierten Hypophysistumoren. (Gesellschaft der Ärzte in Wien. 19. Februar.) Disk. v. Frankl-Hochwart. Bericht Wiener med. Wochenschr. 59. Jahrg. 27. Febr. No. 9. S. 477.

581. Exner, Alfred (v. Hochenegg), Operierter Fall von Akromegalie. (Offiz. Protokoll der k. k. Ges. der Ärzte in Wien. 15. Jan.) Wiener klin. Wochenschr. XXII. 21. Jan. No. 3. S. 109.

582. Exner, A., Beitrag zur Pathologie der Hypophyse. (84. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg. Sept. Abteilung für Chirurgie. Disk. v. Eiselsberg.) Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 28. Sept. No. 39. S. 2030 u. Deutsche med. Wochenschr. XXXV. 14. Oktober. No. 41. S. 1814.

583. v. Frankl-Hochwart, L., Die Diagnostik der Hypophysentumoren ohne Akromegalie. (Internat. med. Kongress. Budapest. Aug./Sept.) XVI. S. 89 u. Wiener med. Wochenschr. 59 Jahrg. 11. Sept. No. 37. S. 2127. 18. Sept. No. 38. S. 2257 u. 25. Sept. No. 39. S. 2326.

584. v. Frankl-Hochwart u. Alfred Fröhlich, Zur Kenntnis der Wirkung des Hypophysins auf das sympathische u. autonome Nervensystem. (Offiz. Protokoll der k. k. Ges. der Ärzte in Wien. Sitzung 25. Juni.) Wiener klin. Wochenschr. No. 27

585. Gaupp, Inkomplette Form von Akromegalie und Myxödem. (Akademischer Vortrags- und Demonstrationsabend in Düsseldorf. 12. Jan.) Bericht Med. Klinik. V. 31. Jan. No. 5. S. 193.

586. Hancock u. Mackenzie Davidson, Neoplasma der Hypophysis. (Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. 11. Febr.) Disk. E. Nettleship, Paton, Leslie, Macnab, Fisher. Bericht Arch. f. Augenheilk. u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. 8. Aug. S. 219.

587. Higier u. Henschen, Diskussionsbeiträge zum v. Frankl-Hochwartschen Vortrage auf dem Budapester Kongress (s. oben) im Neurol. Centralbl. XXVIII. 16. Sept. No. 18. S. 1001.

588. Hochenegg, J., Zur Therapie von Hypophysistumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. C. S. 317.

589. Kocher, Theodor, Ein Fall von Hypophysistumor mit operativer Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. C. S. 13.

590. Kon, Jutaka, Hypophysisstudien. I. Seltene Tumoren der Hypophysisgegend (Teratom, Peritheliom, teleangiektatisches Sarkom). II. Über das Verhalten der Hypophyse nach Kastration. Ziegler's Beitr. zur path. Anat. u. allgem. Pathol. XLIV, 2.

591. Krusius, Fall von typischer Akromegalie. (Ärztl. Verein zu Marburg. 23. Juni.) Offizielles Prot. Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 7. Sept. No. 36. S. 1864.

592. Lauber, Weiterer Verlauf und Sektionsbefund eines am 11. Dez. 1907 besprochenen Falles von Melanosarkoma diffusum der Conjunctiva. (Wiener ophth. Ges. 18. Jan.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. N. F. VIII. Juli. S. 123.

1909. 593. Link, R., Über Hypophysis-Diabetes. 33. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte in Baden-Baden. 22. und 23. Mai.

594. Loewe, Weitere Mitteilungen zur Freilegung der Sehnervenkreuzung und der Hypophysis. (Berliner ophth. Ges. 28. Jan.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. N. F. VII. März. S. 329.

595. D'Orsay Hecht, Remarks on the hypophysis cerebri, including a consideration of its tumors with report of a case. Journ. of nerv. and ment. Dis. No. 11.

596. Schultze u. Garrè, Fall von Akromegalie. (Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. 13. Dez.) Bericht Med. Klinik. VI. No. 1 (265). 2. Jan. 1910. S. 37.

597. Shoemaker, Wm. T., Adenokarzinom der Glandula pituitaria. Americ. ophthalm. Soc. (45. Jahresvers. zu Neu-London. Juli.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. N. F. VIII. Nov. S. 619.

597a. Shoemaker, Wm. T., Adenocarcinoma of the pituitary body. Report of a case under observation of for $4^1/_2$ years. Pathological examination. Transact. of the Americ. ophth. Soc. XII, 1. Philadelphia.

598. Smoler, F., Zur Operation der Hypophysentumoren auf nasalem Wege. Wiener klin. Wochenschr. XXII. 28. Okt. No. 43. S. 1488.

599. Thumina, Leopold, Beziehungen zwischen Hypophysis und Eierstöcken. (Nach einer Demonstration in der Berliner med. Ges. am 17. März.) Berlinerklin. Wochenschr. 46. Jahrg. 5. April. No. 14. S. 631. Disk. Schütz, Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 23. März. No. 12. S. 635.

600. Uhthoff, W., Hypophysistumor bei 21jähr. Mädchen. Med. Sektion der Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur. 16. Juli.

600a. Uhthoff, W., Augensymptome bei Hypophysisaffektionen und der Akromegalie. (16. Internat. med. Kongress in Budapest vom 28. Aug. bis 4. Sept.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. N. F. VIII. Sept. S. 324.

601. Wood, Gummi der Hypophysis. Journ. of Americ. Associat. No. 9.

602. Zoellner, Hypophysentumor. (Unterelsäss. Ärzteverein in Straßburg i. E. 26. Juni.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 36. Jahrg. 6. Jan. 1910. No. 1. S. 56.

1910. 603. Aschner, A., Über Folgeerscheinungen nach Exstirpation der Hypophyse. 39. Kongr. d. deutschen Ges. f. Chir. Berlin. Disk. Voelkler. Demonstration von Präparaten eines operierten Hypophysistumor.

604. Babonneix et Paisseau, Contribution à l'étude de l'acromégalie infantile. Gaz. des Hôp. No. 58.

605. Berliner, B., Opticus-Atrophie bei Myxödem. Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br.

606. Garrè, Fall von Akromegalie. (82. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Königsberg.) Sept.

607. Hayashi, Anatomische Untersuchung eines Falles von Hypophysistumor. Arch. f. Psych. XLVII, 1.

608. Hirsch, O., Hypophysistumor endonasal operiert. K. k. Ges. der Ärzte in Wien. 17. Juni.

609. Koellner, Drei Frauen mit Hypophysistumoren. Berliner ophth. Ges. 23. Juni.

610. Krusius, Fr., Klinische Beiträge zur Frage des topischen Wertes des hemianopischen Prismenphänomens und der Hemikinesie bei hemianopischen Störungen. Arch. f. Augenheilk. LXV, 4.

611. de Lapersonne u. Cantonnet, Troubles visuels produits par les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie. Arch. d'ophtalm. 30. Jahrg. Febr.

1910. 612. Laqueur, L., Beitrag zur Lehre vom Verhalten der Pupille unter pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Augenheilk. LIX, 4.
613. Lecène et Roussy, Tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie. (Tentative operatoire.) (Soc. de neurol. de Paris. 10. juin.) Bericht Ann. d'Ocul. CXLII. S. 122.
614. Levi u. Franchini, Beitrag zur Kenntnis des Gigantismus mit Untersuchung des Stoffwechsels bei dieser Krankheit.
615. Lewis, Tumoren der Hypophyse. Journ. of Americ. Associat.
616. Mixter u. Quackenbross, Tumor of the hypophysis (with infantilisme). 17. Sept. Ann. of surgery. Juli.
617. Ranzi, E., Fall von Hypophysentumor-Operation (auf nasalem Wege). (Ges. der Ärzte in Wien.) 27. Mai.
618. Rotky, Klinische und radiologische Beobachtungen bei einem Fall von Akromegalie. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. XIV, 5.
619. Schmiegelow, Beitrag zur operativen Behandlung der Hypophysenleiden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXII, 1. Nov. S. 30.
620. Wichmann, Ein Fall von primärem Karzinom der Hypophysis mit Metastasen im Auge. 7. Vers. d. Vereinigung niedersächs. Augenärzte. Göttingen. 29. Mai.
1911. 621. Melchior, Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. III. S. 290.

Besondere Literaturverzeichnisse finden sich noch in den Arbeiten von Pierre Marie, Rath, Hertel, Bartels, Bregman und Steinhaus, Erdheim, Melchior.

Mitteilung an die Abonnenten des Graefe-Saemisch-Hess, Handbuch d. ges. Augenheilkunde.

Geheimrat Prof. v. Hess ist von der weiteren Herausgabe des Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. zurückgetreten. Prof. Dr. Anton Elschnig, Direktor der Univ.-Augenkl. Prag, hat die Vollendung der 2. und 3. Auflage übernommen. Herausgeber und Verleger glauben die hervorragenden Verdienste, welche Geheimrat v. Hess um die 2. Auflage des Handbuches sich erworben hat, damit anzuerkennen, daß das Handbuch mit Zustimmung Geheimrates v. Hess nunmehr unter dem Titel: Graefe-Saemisch-Hess, Handbuch d. ges. Augenheilk. erscheinen werde. Der Herausgeber und Verleger werden alles daran setzen, das Werk in möglichst kurzer Zeit auf jener Stufe zu Ende zu führen, auf die es die geniale Leitung des Geheimrates v. Hess gestellt hat.



Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns.

Mit zahlreichen Figuren im Text und auf Tafeln.

Eingegangen im Mai 1913.

XII. Augenveränderungen bei Großhirnabszeß.

Augensymptome beim Hirnabszeß.

§ 239. Die Ophthalmodiagnostik ist berufen, auch bei der Feststellung des Hirnabszesses eine wichtige Rolle zu spielen. Ich habe das große einschlägige Material in der Literatur und mein eigenes Beobachtungsmaterial durchgearbeitet und zusammengestellt. Bei dieser Bearbeitung habe ich nur die Fälle berücksichtigt, welche Augensymptome intra vitam boten, und die in ihrer Deutung als sicher angesehen werden konnten, sei es nun, daß sie zur Autopsie kamen, oder daß sie durch die Operation aufgeklärt wurden. Es erschien mir nützlich, auch hier dem Großhirnabszeß den Kleinhirnabszeß gegenüber zu stellen und somit auch vergleichend die Augensymptome bei beiden zu betrachten. Auch habe ich es mir angelegen sein lassen, hier hauptsächlich die nicht schwer komplizierten Hirnabszesse (mit Sinusphlebitis, eiteriger Meningitis usw.) der Analyse zu unterwerfen, da letztere schon in früheren Kapiteln (s. S. 697 f. sowie 808 f.) besprochen worden sind; auch die Ponsabszesse, sowie die der Hirnschenkel und Medulla oblongata, an und für sich sehr selten, haben schon früher ihre Erwähnung gefunden (s. S. 586 f.).

Das Verhältnis von Großhirnabszeß zu Kleinhirnabszeß stellte sich ungefähr wie 3:1, und auf beiden Gebieten spielte der otitische Hirnabszeß bei weitem die Hauptrolle.

Es zeigt sich somit zunächst das enorme Überwiegen des otitischen Hirnabszesses, und zwar für den Kleinhirnabszeß noch mehr wie für den des Großhirns. »Die otitischen Schläfenlappenabszesse entstehen vom Kuppelraum der Paukenhöhle aus, welche ja so oft der Sitz kariöser Prozesse ist. Dringt die Eiterung durch das Tegmen tympani hindurch, oder tritt

Großhirnabszeß.	Kleinhirnabszeß.
I. Otitischen Ursprungs . . 62 % und davon 80 % mit Sitz im Schläfenlappen, in 12 % extradural und persinuös und in 8 % Sitz in anderen Hirnterritorien (Occipitallappen, motorischer Region, Parietallappen). Es war also der otitische Großhirnabszeß fast identisch mit Schläfenlappenabszeß.	I. Otitischen Ursprungs . . . 80 %
II. Traumatischer Abszeß . . 12 % Hier zeigt sich der Parietallappen am häufigsten ergriffen, seltener Temporal- und Occipitallappen, Stirnhirn und motorische Region.	II. Traumatisch . . . . 1 %
III. Metastatische Abszesse . . 9 % In einem Drittel der Fälle ist das Stirnhirn betroffen, die übrigen Hirnterritorien kommen ziemlich gleichmäßig in Betracht. Der Prozeß ist in etwas über der Hälfte der Fälle multipel.	III. Metastatisch . . . . 2 %
IV. Ohne bestimmt angegebene Ätiologie . . . . 10 % Am häufigsten war Stirn- und Occipitallappen betroffen, der Rest verteilte sich ziemlich gleichmäßig auf die übrigen Hirnterritorien.	IV. Ohne bestimmt angegebene Ätiologie . . . . 17 %
V. Infolge von Stirnhöhlenempyem . . . . 3 % Sitz immer im Stirnhirn und hiervon in der Hälfte der Fälle mit Beteiligung der Orbita.	
VI. Infolge von Orbitalerkrankungen . . . . 1,5 % Sitz immer im Stirnhirn.	
VII. Rhinogene Abszesse . . . . 1 % betrafen Stirn- und Schläfenlappen.	
VIII. Seltenere sonstige Ursachen des Hirnabszesses . . . . 1,5 % (Zahnextraktion, Aktinomycose, Caries der Sphenoidalzellen usw.).	

hier Nekrose des Knochens ein, so sammelt sich der Eiter extradural an der oberen Fläche des Felsenbeins, in anderen Fällen kann es zugleich oder allein zur Bildung des Temporallappenabszesses kommen. Die Abszesse

des Schläfenlappens liegen häufig an der Grenze zum Occipitallappen« (F. Krause, s. Kleinhirnabszeß Nr. 96). Geht die Erkrankung bis zur hinteren Schädelgrube, namentlich bis in die Fossa sigmoidea des Sulcus transversus, so sitzt der Abszeß meist im Kleinhirn. Eiterungen im Labyrinth führen zu tief gelegenen Kleinhirnabszessen. Deshalb sprechen auch Zeichen von Labyrintherkrankungen, besonders das Fehlen der Schalleitung durch die Kopfknochen nach der kranken Seite hin mehr für Kleinhirnabszeß (Koerner 173).

Auch die sonstigen Zusammenstellungen in der Literatur zeigen das Überwiegen des otitischen Schläfenlappenabszesses gegenüber dem otitischen Kleinhirnabszeß. Eine Zusammenziehung der Statistiken von Pitt (50), Treitel (Ztschr. f. Ohrenhk. XXVII S. 32. 1895), Gruber (95), Poulson (Arch. f. klin. Chir. LII. H. 2) ergibt auf 69 653 Sektionen 69 Großhirnabszesse, 30 Kleinhirnabszesse.

Gowers zählt auf 186 Großhirnabszesse 41 solche des Cerebellum und Le Fort und Lehmann (Gaz. des hôpitaux. Paris 1892. Nr. 37) auf 327 des Großhirns 113 des Kleinhirns. Es handelt sich jedoch bei den letzten Zusammenstellungen nicht ausschließlich um den otitischen Hirnabszeß.

Nach Saenger (208) handelte es sich bei dem Prozentsatze vom otitischen Schläfenlappenabszeß gegenüber dem Kleinhirnabszeß ungefähr um das Verhältnis von 3,5 : 1.

Hegener (252) fand auf 5000 chronische Ohreiterungen 17 mal Großhirn- und 6 mal Kleinhirnabszeß.

Nach Koerner liegen die otitischen Hirnabszesse stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens, dieselben sind meistens solitär. In 15 % der Koernerschen Statistik waren die Hirnabszesse multipel, und in 6 % hatte die Knochenkrankheit beide Schädelgruben erreicht und je einen Abszeß im Schläfenlappen und in der entsprechenden Kleinhirnhälfte hervorgerufen. Im ganzen scheinen die Großhirn- sowohl wie Kleinhirnabszesse häufiger rechts als links ihren Sitz zu haben.

Häufiger entsteht der Hirnabszeß infolge einer chronischen Ohreiterung als infolge einer akuten. Nach den Statistiken von Grunert (65) und Hammerschlag (159) entstand im Durchschnitt in 83 % der Hirnabszeß bei chronischem Ohrenleiden und in 17 % bei akutem. Jansen (56) sah bei 2650 akuten Ohreiterungen 1 mal und bei 2500 chronischen 6 mal Gehirnabszeß. In der großen Mehrzahl der Fälle ist der Hirnabszeß nicht durch Schleimhauterkrankung in den Hohlräumen des Schläfenbeins hervorgerufen, sondern durch Erkrankung des Knochens selbst (Einschmelzungen, Nekrosen, Usuren durch Cholesteatom), und fast immer geht die ursächliche Knochenerkrankung bis zur Dura.

Der otitische Hirnabszeß ist erheblich häufiger unkompliziert als kompliziert. Nach Hessler (66) waren von 106 zur Sektion gekommenen Groß-

hirnabszessen 67 unkompliziert, bei 13 fand sich gleichzeitig Sinusphlebitis und bei 26 Meningitis. Bei 59 Fällen von Kleinhirnabszeß waren 43 unkompliziert, 10 wiesen Sinusphlebitis und 6 Meningitis auf. Es waren demnach sowohl bei Großhirn- als Kleinhirnabszeß $^2/_3$ bis zum Tode unkompliziert.

Der traumatische Hirnabszeß ist nun außerordentlich viel seltener und speziell im Bereich des Kleinhirns sehr selten 1 %, während er nach meiner Statistik für das Großhirn 12 % betrug. Die Erkennung des ursächlichen Momentes dürfte durchweg keine Schwierigkeit haben. Eine

Fig. 123.



Otitischer Hirnabszeß (Horizontalschnitt) (Nach Ponfick.)

einfache Kontusion des Schädels ohne Fraktur und Kontinuitätstrennung dürfte kaum je zu einem Hirnabszeß Veranlassung geben, höchstens gelegentlich bei schon vorher bestehendem eiterigen Ohrleiden.

Die metastatischen Hirnabszesse sind auch relativ selten, 9 % der Großhirn- und 2 % der Kleinhirnabszesse. Gowers fand 15 % aller Hirnabszesse metastatischen Ursprungs. Häufig sind die metastatischen Abszesse pulmonalen Ursprungs, d. h. infolge primärer eiteriger Erkrankungen der Brustorgane (Bronchiektasen, eiterige Bronchitis, ferner Empyem, seltener Lungengangrän, Lungenabszeß, Tuberkulose, Pneumonie, Lungenschüsse, Erkrankung der Bronchialdrüsen). Nach Krause (1911. Kap. Kleinhirntumor) sind ungefähr 45 % der metastatischen Abszesse solitär und 55 % multipel.

Daß Hirnabszesse infolge Stirnhöhlen-, Orbital- und Nasenaffektionen durchweg ihren Sitz in der Gegend des Stirnhirns haben, ist erklärlich.

Der Prozentsatz der Fälle von Hirnabszessen ohne auffindbare Ätiologie bleibt doch ein im ganzen geringer (10—17 %), mit dem Nachweis aber des ätiologischen Momentes ist für die Lokalisation des Krankheitsprozesses oft schon viel gewonnen speziell in bezug auf die otitischen Hirnabszesse.

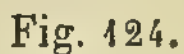


Fig. 124.



Otitischer Hirnabszeß. (Sagittalschnitt.) (Nach Ponfick.)

Die ausschlaggebende Rolle aber spielen auch hier wieder die Symptome in diagnostischer und differentiell diagnostischer Hinsicht. Die Diagnose kann aber oft wegen Mangel an markanten Symptomen sehr schwierig, ja unmöglich sein. Um so mehr aber sind wir verpflichtet, alle diagnostischen Hilfsmittel mit heranzuziehen, und das soll im folgenden durch Bewertung der Augensymptome geschehen. Gerade mit Rücksicht auf die operative Therapie, die auf dem Gebiete des Hirnabszesses in den letzten Dezennien die glänzendsten Erfolge zu verzeichnen hat, und bei der durchaus schlechten Prognose des nicht operierten Hirnabszesses ist jede Ausnutzung und Verwertung diagnostisch wichtiger Symptome strenge Pflicht.

Die ophthalmoskopischen Befunde und Sehstörungen bei Großhirnabszeß.

§ 240. Ich stelle zunächst eine Übersichtstabelle der beim Gehirnabszeß auftretenden Augenstörungen vorauf und zwar gesondert für Großhirn- und Kleinhirnabszeß. Ferner füge ich analoge statistische Angaben in Tabellenform hinzu von Hirnerweichung, Hirnblutung, Großhirntumor, Kleinhirntumor, Hirnsyphilis, nicht geplatzten Aneurysmen der basalen Hirnarterien, Hypophysistumoren, Meningitis tuberculosa und Meningitis serosa respektive Hydrocephalus internus, wie sie in früheren Kapiteln besprochen worden sind.

Bei dieser Darstellung dürfte es am leichtesten sein, sich einen Überblick über das Vorkommen der Augensymptome bei den verschiedenen Gehirnerkrankungen und differentiell-diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen. Zu berücksichtigen bleibt auch hier, daß unsere Zusammenstellungen sich auf Krankheitsfälle beziehen, die überhaupt Augensymptome boten, und daß es sich somit um einen Überblick über die relative Häufigkeit der einzelnen Augensymptome bei den entsprechenden Affektionen handelt. Das größte Gewicht wurde auch beim Hirnabszeß darauf gelegt, daß nur sichere Fälle für die Analyse benutzt wurden, in denen durch die Sektion oder durch die Operation der Beweis für die Richtigkeit der Diagnose erbracht wurde.

Die Stauungspapille wurde beim Großhirnabszeß in 23% der Fälle festgestellt, und von diesen gehörten rund 50% der Gruppe der otitischen Großhirnabszesse an, 9% betrafen die metastatischen Großhirnabszesse, 13% die traumatischen, und in 28% handelte es sich um Großhirnabszesse ohne bestimmt angegebene Ätiologie. Ungefähr gleich häufig fand sich die Stauungspapille bei Meningitis serosa respektive Hydrocephalus internus, annähernd 2 mal so häufig beim Hirntumor, während sie bei Hirnsyphilis schon erheblich seltener war (14%), noch seltener und ungefähr gleichhäufig bei Hirnblutungen (11%), basalen Aneurysmen der Hirnarterien (10%) und den Hypophysistumoren (9%). Nur mit 5% war die Meningitis tuberculosa vertreten und am seltensten die Hirnerweichung (1,4%).

Die Stauungspapille überhaupt hatte nach meiner Erfahrung nur in 3,5% den Hirnabszeß als Ursache (conf. Statistik S. 912), Williamson und Roberts (155) fanden bei 100 Fällen von Neuritis optica 3 mal Gehirnabszeß als Ursache.

In 13% der Fälle von Stauungspapille bei Großhirnabszeß fand sich die Papillenveränderung nur einseitig, und zwar meistens auf der gleichen Seite mit dem Abszeß (R. Müller 113, Greenfield 35, Lohmeyer 57, Heimann 232, Saenger 166, Harris 296, Just 233, Williamson 59, Krause 316 u. A.), doch wurde gelegentlich, in etwa $^1/_5$ der Fälle, die Stauungspapille auf der entgegengesetzten Seite festgestellt (Benjamin 181, Saenger 208, Krause

Tabelle über Befunde und Sehstörungen bei Großhirnabszeß.

(Alle Angaben in Prozenten.)

	Stauungspapille	Neuritis optica	Neuritische Atrophie	Einfache Atrophie	Retinalhämorrhagien	Homonyme Hemianopsie	Doppelseitige Hemianopsie	Temporale Hemianopsie	Oculomotorius	Trochlearis	Abducens	Deviation conjuguée	Blicklähmung	Nystagmus	Trigeminus	Olfactorius	Optische Aphasie	Seelenblindheit	Alexie	Pupillenstörungen	Exophthalmus
Großhirnabszeß	23	21	0,3	—	—	9	0,3	—	19	1,6	10	6,3	0,3	4	4	0,7	8	0,7	3	5,3	3
Kleinhirnabszeß	23	22	—	—	0,3	—	—	—	14	—	12	6	1	42	4	—	—	—	—	7	3
Hirnerweichung	1,4	2,2	0,3	0,5	—	39,9	11,4	—	2,4	—	0,3	12	0,5	1,6	2,2	0,8	2,4	7,6	9,0	13	—
Hirnblutung	11	6,5	—	0,9	2,8	28,7	5,6	—	9,0	—	8,4	28	2,8	10	0,9	0,9	0,3	2,8	5,6	32,7	—
Großhirntumor	52,9	18,4	7	1,1	—	17,2	0,2	1	13,8	0,6	10,7	3,1	1,7	4,2	6,1	2	2,2	1,1	5,5	2	8
Kleinhirntumor	53	24	11	—	0,4	0,4	—	—	4,9	2	18	1,5	5	25	12	0,9	—	—	—	2	1
Hirnsyphilis	14	12 (Neuritis optica und Neuritische Atrophie)		14	—	11	—	6	34	5	16	1	—	8	14	—	—	—	—	10	—
Nicht geplatzte Aneurysmen der basalen Hirnarterien	10	12 (Neuritis optica und Neuritische Atrophie)		12	4	4	—	4	36	10	16	—	—	14	—	—	—	—	—	—	6
Hypophysistumoren	9	8,5	21 (Neuritische und Einfache Atrophie)		—	3	—	32	17	2,5	6	—	—	4	—	nicht notiert	—	—	—	3	6
	dazu 17% Amblyopie u. Amaurose ohne näh. Angabe																				
Meningitis tuberculosa	5	29	1	—	—	—	—	—	18	1	12	8	—	10	5	—	—	—	—	30	—
Meningitis serosa resp. Hydrocephalus internus	23	20 (Neuritis optica und Neuritische Atrophie)		19	1	—	—	—	6	—	13	1	4	13	—	2	—	—	—	6	6

u. A.). Also eine absolute Gültigkeit hat auch auf dem Gebiete des Großhirnabszesses der Satz nicht, daß die einseitige Stauungspapille immer der Seite des Krankheitsherdes entspricht, wenn auch die Ausnahmen auf dem Gebiete des Hirntumors als etwas häufiger angesehen werden müssen. Ich habe schon früher auf die diagnostische Bedeutung dieser Tatsache hingewiesen, die uns nicht mit absoluter Sicherheit aus der Einseitigkeit der Stauungspapille auf den Sitz des Krankheitsprozesses auf derselben Seite schließen läßt.

Ganz analog gestaltete sich das Verhältnis bei der doppelseitigen Stauungspapille, wenn der Befund auf der einen Seite viel ausgeprägter war als auf der anderen (11%), auch hier in etwa $^4/_5$ der Fälle der stärkere Papillenprozeß auf der Seite des Abszesses (Saenger 71, Mann 219, Ballance 104, Harris 296, Kayser 127, Krogius 174, Hübner 276 u. A.) und in $^1/_5$ auf der entgegengesetzten Seite (Heyde 253, Ziehen 291 u. A.).

Gelegentlich kann sich die Stauungspapille erst kurze Zeit nach erfolgreicher Operation des Hirnabszesses entwickeln (Stenger 168, Sachsalber 189 u. A.) oder geringe Papillenveränderung sich zur prominenten Stauungspapille steigern (Hertel 330 u. A.), während natürlich meistens der Rückgang des Papillenprozesses durch eine erfolgreiche Operation günstig beeinflußt wird. Gelegentlich war bei Zunahme der Stauungspapille nach der Operation eines Abszesses, noch ein zweiter vorhandener Abszeß die Ursache dieser Erscheinung (Knapp 75).

Das längere Bestehenbleiben der Stauungspapille oder gar ihr Auftreten nach der Operation darf nicht immer als ein prognostisch ungünstiges Moment angesehen werden.

Neuritis optica (nicht prominent) wurde in 21% meines zusammengestellten Materials von Großhirnabszeß festgestellt und davon in $^1/_8$ der Fälle nur einseitig. Fast immer entsprach die Neuritis optica der Seite des Krankheitsherdes (Heine 124, Knaggs 186, Frank S. Milbury 132, Keetly 47, Voss 191, Pollack 304, Henke 315 u. A.), nur gelegentlich war der Papillenprozeß contralateral (Schmiegelow 241 u. A.). Bei doppelseitiger Neuritis optica mit einseitig ausgesprochen stärkerer Entwicklung des Prozesses (Yeo 8, Levy 261 u. A.) war letztere mit dem Abszeß gleichseitig und ebenso zeigte sich gelegentlich einseitig vorkommende Hyperämie der Papille (Roepke 133, Lewandowsky 262 u. A.) mit dem Abszeß auf der gleichen Seite. Im ganzen deutete einseitige Neuritis optica oder Hyperämie der Papille und einseitig stärker ausgesprochene Neuritis optica auf den Sitz des Krankheitsherdes auf derselben Seite, selten war es umgekehrt (im Verhältnis von 12:1).

Amaurose mit neuritischer Opticusatrophie ist offenbar sehr selten auf dem Gebiete des Hirnabszesses (Majoli 30, Wilson 37), und dieser Befund spricht im ganzen gegen die Diagnose Hirnabszeß.

Auch KOERNER hebt die große Seltenheit des Ausganges der Stauungspapille und der Neuritis optica in komplette Opticusatrophie beim Hirnabszeß hervor.

Wenn man eine Reihe von statistischen Angaben über das Vorkommen von Papillenveränderungen (Stauungspapille und Neuritis optica) bei Hirnabszeß aus der Literatur zusammenzieht (das Bild der einfachen Opticusatrophie kommt dabei fast niemals zur Beobachtung), so stellt sich der Prozentsatz auf rund 50. Ich habe hierbei die Angaben von SCHMIEGELOW (198), YOUNG (201), SESSOUS (223), HANSEN (160), HAUSMANN (274), HENKE (315), KOERNER (257), DENCH (229), MORAX (237) und BLAU (182) berücksichtigt. Bei einer Gesamtberücksichtigung des Materials in der Literatur und meines eigenen Materials fällt der Prozentsatz etwas geringer aus, 44 %.

Der extradurale Hirnabszeß führt viel seltener zu pathologischen Augenspiegelveränderungen, unter Berücksichtigung der Statistiken von SESSOUS (223), KOERNER, FRIDENBERG (230), MORAX (237) in 13,5 %.

Folgende Angaben verschiedener Autoren über die Entwicklung von Augenhintergrundsveränderungen beim Hirnabszeß sind noch von allgemeinerem Interesse.

GOWERS (64) sieht in der größeren und geringeren Rapidität, mit welcher sich der Abszeß entwickelt, das Hauptmoment für das Auftreten der Neuritis optica, diese ist aber auch nach ihm nur wieder die Folge der größeren oder geringeren Intensität der Entzündung, welche der Abszeß verursacht. Zur Entwicklung einer Neuritis sind mehrere Tage nötig und zuweilen, wenn der pathologische Prozeß sich an einer entfernten Stelle des Gehirns abspielt, mehrere Wochen. Daher werden zuweilen Affektionen, bei denen der Grad der Reizung ein sehr hoher ist, häufig den Tod herbeiführen, ehe sie einen Einfluß auf das Auge hervorbringen konnten.

SCHUBERT (73 u. 80) gibt an, daß leichtere Neuritis optica mit papillärer Hyperämie nicht allzu selten auch bei Otitis vorkäme, ohne indes immer mit intracraniellen Komplikationen verbunden zu sein. Dagegen glaubt er, daß stark prominente Stauungspapille, wie häufig beim Hirntumor, beim Hirnabszeß nur ausnahmsweise zur Beobachtung komme, eine Ansicht, die man nach meinen früheren Ausführungen nicht gelten lassen kann.

POLITZER (73) glaubt, daß Stauungspapille zuweilen auch bei nicht mit Cerebralaffektion komplizierter Mittelohreiterung beobachtet werde. Ein solcher Fall muß meines Erachtens mindestens als sehr selten angesehen werden, was auch SCHÖN (321), HAUSMANN (274) u. A. betonen.

ESKRIDGE (82) glaubt, daß Neuritis optica beim Hirnabszeß häufiger vorhanden sei als nicht, doch sollen nach ihm die starken Grade der Schwellung fehlen; das letztere ist nicht stichhaltig. — KOERNER weist darauf hin, daß die Neuritis optica sich meist erst in den späteren Stadien des Abszesses entwickle, und daß sie nach der Entleerung des Abszesses nicht immer sogleich zurückgehe, ja zuweilen noch weiter vorschreite, und daß sie selten zu starken Sehstörungen führe und in Atrophie übergehe. Er fand ferner bei unkomplizierten Extraduralabszessen nur in 14 % pathologische Augenspiegelveränderungen, während HAUSMANN unter diesen Verhältnissen stets normale Augenverhältnisse nach-

weisen konnte, ein Befund, der nicht verallgemeinert werden darf, da eine Zusammenziehung der verschiedenen Statistiken doch 13,5 % abnormer Augenhintergrundsbefunde ergab. Ferner fand Hausmann bei 122 Fällen von akuter und chronischer unkomplizierter Mittelohrentzündung und Eiterung den ophthalmoskopischen Befund stets negativ.

Ruttin (306) hält auch die Stauungspapille bei Hirnabszeß für selten und meint, daß Stauungspapille bei Symptomen einer Erkrankung der hinteren Schädelgrube eher gegen als für eine otitische Komplikation spreche.

Sessous (223) betont, daß Augenhintergrundsveränderungen bei allen Formen intracranieller Komplikationen der Otitis auftreten können, daß aber ihr Fehlen nichts gegen das Vorhandensein derselben beweise. Die Veränderungen des Augenhintergrundes lassen keine oder nur beschränkte Schlüsse (Häufigkeit der Stauungspapille bei Hirnabszeß) auf die Art der intracraniellen Komplikationen zu, auch seien das Auftreten und der Grad der Augenveränderungen für die Prognose quoad vitam ohne Belang. Eine Augenhintergrundsveränderung bei otogenen Krankheiten gewinnt als Zeichen einer intracraniellen Komplikation an diagnostischer Bedeutung, wenn alle cerebralen Erscheinungen fehlen.

Morax (237) möchte ebenfalls der Stauungspapille bei den otogenen intracraniellen Komplikationen keine allzu große Bedeutung für die Prognose beilegen, wenn nur rechtzeitig das operative Eingreifen erfolgt. Er betrachtet den Papillenprozeß auch nicht als Folge einer Ausdehnung der infektiösen Entzündung auf die Meningen, sondern als im wesentlichen durch den gleichzeitig auftretenden Hydrocephalus bedingt.

Neumann (s. Kleinhirnabszeß 1906 u. 1907) äußert noch die Meinung, daß eine Neuritis optica, welche erst nach der Abszeßoperation während der Nachbehandlung auftrete, in einem zu fest sitzenden Verbande ihre Ursache haben könne.

Macewen (299) rechnet die Neuritis optica zu den häufigen Erscheinungen des Hirnabszesses, die namentlich in den letzten Phasen seiner Entwicklung — gegen das Ende des zweiten Stadiums — und bei Abszessen beträchtlicher Größe auftritt. Da der Hirnabszeß eine akute Krankheit sei, und Papillitis selten bei Beginn des Leidens einsetze, so pflege die Neuritis, weil die Zeit für eine vollständige Entwicklung zu kurz sei, in der Regel keinen größeren Umfang zu erreichen. Man sehe daher selten eine so ausgesprochene Sehnervenerkrankung wie bei den Tumoren des Gehirns. Nach Eröffnung des Abszesses bleibe die Papillitis zunächst bestehen und sei noch Tage und Wochen lang nachher zu erkennen, selten schließe sich eine Opticusatrophie an. Das Sehvermögen werde im ganzen selten hochgradig beeinträchtigt. Bei rapider Entwicklung des Abszesses pflege sich das Sehnervenleiden nicht zu entwickeln. Die Neuritis optica sei in einer Anzahl von Fällen wohl die Folge einer komplizierenden Meningitis und hier wahrscheinlich auf eine Entzündung zurückzuführen, die sich längs des Nerven und seiner Scheiden ausbreite. Der Frage der Neuritis optica bei nicht komplizierten infektiösen Mittelohreiterungen (Barker 45 u. A.) steht Macewen skeptisch gegenüber und glaubt mehr an eine leichte komplizierende Meningitis als Ursache, die sich bei infektiöser Erkrankung des Mittelohres mit Erosion des Tegmen tympani nicht selten einstelle.

Die homonyme Hemianopsie fand sich bei Großhirnabszeß in etwa 9 %, und in etwas über der Hälfte der Fälle war der Sitz des Abszesses im Occipitallappen, wobei relativ selten der otitische Hirnabszeß

in Betracht kam (Alt 20, Heine 185, Lannois et Jaboulay 97 u. A.), und Trauma (Sanders 167, Lexer 205, Janeway 29, Uhthoff 153 u. A.), metastatische Entstehung (Westphal 154, Heinersdorff 109, Bramwell 293 u. A.), sowie unsicheres ätiologisches Moment (Heyde 253, Braun 193, Eskridge 82, Lewick 1 u. A.) ungefähr ebenso häufig als Ursache verzeichnet werden mußten. Wenn somit auch das Prävalieren des otitischen Hirnabszesses für die Entstehung der Augensymptome bei Großhirnabszessen überhaupt sonst zweifellos festgestellt ist, so hat doch dieser Satz für die Hemianopsie bei Abszessen des Occipitallappens keine Gültigkeit, eine Tatsache, die ja bei den topographischen Beziehungen des otitischen Großhirnabszesses zum Schläfenlappen ohne weiteres einleuchtet.

Auch das Auftreten gewisser optischer Reizerscheinungen, wie Lichterscheinungen (Bramwell) und hemianopischer Hallucinationen (Uhthoff) spricht gelegentlich für die Lokalisation in dem Hinterhauptslappen.

In meinem Falle handelte es sich um einen Schädelbruch durch einen herabfallenden Mauerstein in der Gegend des linken Occipitallappens mit Eindringen von Knochensplittern in die Gehirnsubstanz, in deren Anschluß sich ein Gehirnabszeß entwickelte. Die unmittelbare Folge war eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit Aussparung der Macula lutea und späteren hemianopischen Gesichtshallucinationen in den defekten Gesichtsfeldhälften (»hagere graue Frau, Katzen und Hunde, Soldat mit farbiger Uniform« u. s. w.).

Sehr bemerkenswert waren noch folgende Erscheinungen: Bei einer Kompression der verletzten Stelle (es bestand hier Knochendefekt mit deutlich wahrnehmbarer Pulsation) trat neben Schwindel und Kopfschmerz in der Stirn eine Verdunklung des Sehens ein, Parästhesie der rechten Körperhälfte und Herabsetzung in der Funktion sämtlicher rechtsseitigen Sinnesorgane (Geruch, Geschmack und Gehör). Ferner nahm das Gesicht ein kongestioniertes Aussehen an, und es verband sich damit das Gefühl von Ängstlichkeit und Unruhe, ja einmal wurde dadurch eine heftige psychische Attacke von Weinen und Angst ausgelöst. Die konzentrische Einengung der linken sehenden Gesichtsfeldhälften vollzog sich dabei in der Weise, daß zunächst die vertikale Trennungslinie der erhaltenen Gesichtshälften noch mit der Medianlinie zusammenfiel, während nach oben und unten, sowie in der Peripherie schon deutliche konzentrische Einengung zutage trat (s. Gesichtsfeldzeichnungen Fig. 125 u. 126). Gleichzeitig fiel die Aussparung der Macula lutea fort. Bei sodann fortschreitender Zunahme der Einengung wichen erst die Grenzlinien nach oben und unten vom Fixierpunkt von der vertikalen Grenzlinie nach links zurück, aber relativ wenig im Verhältnis zur Größe der peripheren konzentrischen Einengung. Nach Aufhören der Kompression verschwanden alle diese Erscheinungen wieder.

Bemerkenswert war sodann noch, daß Patient wohl ein fixiertes Objekt nach allen Richtungen gut verfolgen konnte und dabei eine freie Beweglichkeit seiner Augen zeigte, daß er aber gewisse Schwierigkeiten hatte, die Augen, ohne zu fixieren, auf Geheiß spontan nach rechts zu wenden, während diese Bewegungen nach den übrigen Richtungen in normaler Weise vor sich gingen.

Zeitweise bestand bei dem Kranken das Bild der typischen Stauungspapille, die später nach der Operation des Hirnabszesses zurückging.

Die Autopsie ergab schließlich einen sehr großen Abszeß des linken Occipitallappens, der die Sehstrahlung bis zur inneren Kapsel zerstörte und auch die Rinde in der Gegend des Sehcentrums in Mitleidenschaft zog.

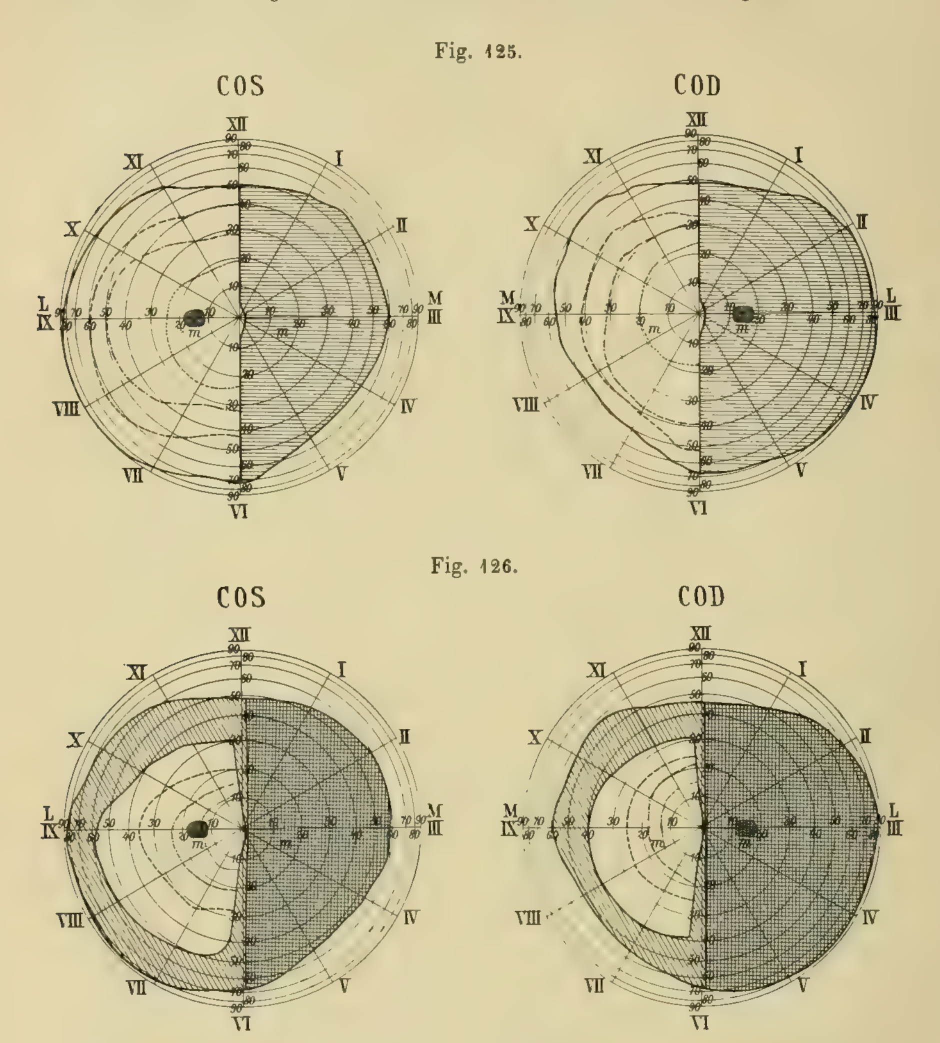


Fig. 125.

Fig. 126.

Eine relative Hemianopsie in Form der homonymen Hemiachromatopsie wurde u. A. von Bramwell (226) bei Abszeß des Occipitallappens beschrieben, sie ist auch bei Läsion der inneren Kapsel mit Hemianopsie kaum zu gewärtigen.

In zweiter Linie (etwa 28% der bei Großhirnabszessen überhaupt vorkommenden Hemianopsien) handelt es sich als Ursache für die Hemianopsie um Schläfenlappenabszeß, und hier herrscht durchaus der otitische

Großhirnabszeß vor (Woods 136, Levy 278, Duroux 202, Watson Cheyne 49, Kalmus 111, Knapp 75, Bondy 249a u. A.) im Verhältnis von 6:1 d. h. 6 otitische Schläfenlappenabszesse auf einen aus anderer Ursache.

Die Hemianopsie ist hier durchweg bedingt durch eine Wirkung des Schläfenlappenabszesses auf die innere Kapsel und häufig begleitet durch Affektion der mit dem Abszeß gekreuzten Körperhälfte zum Teil mit gleichzeitiger gekreuzter Facialisbeteiligung (Koerner 173). Meist handelt es sich um Paresen der gekreuzten Körperhälfte, seltener um gekreuzte völlige Paralyse und gelegentlich um gekreuzte Hemianästhesie. Krampfartige Erscheinungen in der gekreuzten Körperhälfte sind relativ selten.

Auch die Kombination der rechtsseitigen Hemianopsie mit aphasischen Störungen, speziell amnestischer Aphasie (Woods u. A.) kann durch das Auftreten eines linksseitigen Schläfenlappenabszesses bewirkt werden.

Eulenstein (83) fand bei 13 Schläfenlappenabszessen 8 mal Herdsymptome (Sprachstörungen, gekreuzte Paresen des Körpers und des Facialis, Hemianopsie und auf der gleichen Seite Ptosis und Abducenslähmung).

Bei 12% der bei Großhirnabszessen überhaupt vorkommenden Hemianopsien wurde Abszeß des Parietallappens konstatiert, und hier handelte es sich meistens um Trauma als Ursache.

Eine doppelseitige Hemianopsie ist auf dem Gebiete des Großhirnabszesses ein außerordentlich seltenes Vorkommnis, gewöhnlich handelt es sich hier um Hirnerweichung, seltener um Hirnblutung und ganz selten um Hirntumor (s. Tabellen). Die Beobachtung von Heinersdorff (109) mit Sektionsbefund und doppelseitigem metastatischen Occipitallappenabszeß mit fast völliger Erblindung ist hier anzuführen.

Die temporale Hemianopsie fehlte nach meinen Zusammenstellungen beim Großhirn und Kleinhirnabszeß vollkommen, ebenso bei Hirnerweichung, Hirnblutung, Kleinhirntumor, Meningitis tuberculosa und Meningitis serosa. Daß sie gelegentlich bei Hydrocephalus internus bei Druck des ausgebuchteten Bodens des III. Ventrikels auf das Chiasma vorkommen kann, zeigt die schon früher zitierte Beobachtung von Oppenheim. Am häufigsten findet sich bei intracraniellen Erkrankungen die temporale Hemianopsie bei den Hypophysistumoren (32%), sodann bei Hirnsyphilis (6%), bei basalen Aneurysmen der Hirnarterien (4%) und bei Großhirntumoren (1%).

Die Augenbewegungsstörungen beim Großhirnabszeß.

§ 241. Die Oculomotoriusaffektion. Von den Augenbewegungsnerven ist der Oculomotorius beim Großhirnabszeß am häufigsten betroffen (19%), während der Abducens in 10% und der Trochlearis nur in 1,2% befallen waren. Der Oculomotorius ist beim Großhirnabszeß häufiger in Mitleidenschaft gezogen als beim Kleinhirnabszeß (14%) und auch häufiger

als beim Großhirntumor (13,8 %) und Kleinhirntumor (4,9 %). Die Hirnerweichung führt selten zur Oculomotoriuslähmung (2,4 %), die Hirnblutung schon häufiger (9 %). Hirnsyphilis und basale Aneurysmen der Hirnarterien sind diejenigen intracraniellen Erkrankungen, welche am häufigsten den Oculomotorius beteiligen (34 % u. 36 %), und hier sehr oft unter dem Bilde der mehr oder weniger vollständigen Lähmung. Ungefähr ebenso häufig wie der Großhirnabszeß führen die Hypophysistumoren (17 %) und die Meningitis tuberculosa (18 %) zur Alteration des Oculomotorius, dagegen die Meningitis serosa und der Hydrocephalus nur in 6 %.

Die doppelseitige Oculomotoriusparese, wie in dem Fall Pommerehne (305), kommt beim Groß- und Kleinhirnabszeß sehr selten zur Beobachtung, während sie bei der Hirnsyphilis in einem sehr großen Prozentsatz (44 % der Oculomotoriuslähmung) auf beiden Seiten auftritt, ein Moment, welches differentiell diagnostisch wichtig ist, zumal auch bei den übrigen intracraniellen Erkrankungen doppelseitige Oculomotoriusaffektion relativ selten vorkommt, z. B. bei den basalen Aneurysmen der Hirnarterien, wo in 36 % Oculomotoriusaffektion beobachtet wurde, nur in 2 %. Auch auf dem Gebiete der Hypophysistumoren ist doppelseitige Oculomotoriuslähmung selten und ebenso bei den Hirntumoren mit anderer Lokalisation. Hirnerweichungen und -blutungen führten sonst niemals zu doppelseitiger Oculomotoriuslähmung, ebensowenig die verschiedenen Formen der Meningitis.

Die Affektion nur einzelner Äste des Oculomotorius überwiegt bei weitem beim Großhirnabszeß, nur in ca. 1/4 der Fälle war der III. Gehirnnerv in verschiedenen oder allen Ästen ergriffen (Little 4, Glynn 7, Bettelheim 21, Greenfield 35, Macewen 44, Lindh 69, Ollivier 3, Ballance 104, Dreesmann 121, Preysing 284, Denker 183, Koerner 173, Pommerehne, Reverdin et Vallette 188, Pelnář 283 u. A.). Koerner stellte 4 mal vollständige Oculomotoriuslähmung von insgesamt 39 Fällen von Oculomotoriusparesen gleichseitig mit dem otitischen Schläfenlappenabszeß fest. Nach meinen Zusammenstellungen kommt komplette Oculomotoriuslähmung in ca. 12 % aller Fälle von Oculomotoriusbeteiligung bei Großhirnabszeß vor, ist also verhältnismäßig selten der partiellen gegenüber.

Eine isolierte Ptosis ohne sonstige Beteiligung anderer Oculomotoriusäste ist nicht häufig (13 % aller Fälle mit Beteiligung des III. Nerven), sie findet sich dann meistens auf der Seite des Abszesses (fast immer Schläfenlappenabszeß) (Steinbrügge 116, Knauer 277, Henke 315, Moses 317, Kretschmann 67, Mignon 77 u. A.), nur gelegentlich auf der entgegengesetzten Seite (Wiesing 25 im Gyrus supramarginalis, Meslay 87 im Gyrus centralis anterior). Doppelseitige isolierte Ptosis wie in der Beobachtung von Heinecke (46) ist ebenfalls sehr selten.

Einseitige Mydriasis ohne Beteiligung anderer Oculomotoriusäste ist schon erheblich häufiger (28 %) als die isolierte Ptosis (Saenger 71,

Heimann 108, Ball 62, Meyer 131, Bauer 144, Poulson 100, Denker 183, Blau 182, Billington 192, Patrick 197, Bourret 213, Moure 263, Pollack 304, Bürkner und Uffenrode 271, Heyde 275, Henke 315, Westphal 154 u. A.), sie wurde durchweg gleichseitig mit dem Hirnabszeß angetroffen. Auch hier überwiegt bei weitem der otitische Schläfenlappenabszeß, seltener war die Lokalisation des Erkrankungsherdes in anderen Regionen der Großhirnhemisphäre. Besonders bemerkenswert ist die Beobachtung von Meyer, wo sich das Symptom der einseitigen Pupillenerweiterung auf der Seite des Schläfenlappenabszesses wiederholt einstellte und zurückging, bis der Tod an Meningitis erfolgte.

Die Kombination von Ptosis und Mydriasis ohne anderweitige Alteration von Oculomotoriusästen ist ebenfalls ziemlich häufig (24 %) (Bristowe 55, Moos 2, Panzer 141, Mann 206, v. Pfungen 18, Pollack 78, Murri 89, Rutherfurd 148, Oberndörffer 222, Koerner, Saenger 208, Clarke 228, Greenfield 35, Milligan 98, Hulke 141a, Barker 38 u. 45 u. A.), auch hier ist durchweg auf gleichseitigen Sitz des Abszesses zu rechnen. Koerner (256) fand von 39 Fällen mit dem Abszeß gleichseitiger Oculomotoriusparese 11 mal die Kombination von isolierter Sphincter- und Levatoralteration. Gelegentlich kommt hierbei doppelseitige Mydriasis mit einseitiger Ptosis (Mann 206) und auch umgekehrt doppelseitige Ptosis mit einseitiger Mydriasis (v. Pfungen 18) vor. Eine Ptosis auf der einen Seite mit Mydriasis auf der andern scheint ganz ausnahmsweise beobachtet zu sein, wie in der Beobachtung von Clarke (228) (Abszeß am oberen Ende des Sulcus Rolandi und im Centrum semiovale mit Druck auf die innere Kapsel).

Gelegentlich kann die Ptosis sich auch mit der isolierten Lähmung eines anderen Oculomotoriusastes, z. B. des Rectus internus kombinieren (Barr 39, Awgustowsky 156). Beide Male handelte es sich um otitische Hirnabszesse derselben Seite mit dem Sitze 1mal im Schläfenlappen und 1mal im Temporal- und Frontallappen.

Eine isolierte Lähmung des Rectus internus bei otitischem Schläfenlappenabszeß derselben Seite beobachtete Müller (113).

Gekreuzte Körperparese mit einseitiger totaler oder partieller Oculomotoriusaffektion auf der Seite des Abszesses, wie in den Fällen von Macewen (36, 44), Ballance (104), Preysing (147), Mann (206), Rutherfurd (148), Westphal (154) u. A., wurde nach meinem Material in ca. 11 % der Fälle mit Oculomotoriuslähmung überhaupt beobachtet, kommt also relativ selten vor. Die Entstehungsweise einer derartigen gekreuzten Lähmung scheint mir eine zweifache sein zu können; 1 mal direkte gleichzeitige Kompression des Oculomotoriusstammes und des Hirnschenkels durch den Abszeß, oder Kompression des Oculomotorius durch den Schläfenlappenabszeß und Beeinträchtigung der entgegengesetzten Körperbahnen in der innern Kapsel. Der letztere Modus dürfte der häufigere sein.

Partielle Oculomotoriuslähmung gleichseitig mit der Körperlähmung sahen in ihren Beobachtungen von otitischem Schläfenlappenabszeß R. Müller (113), Dreesmann (121) u. A.

Es zeigt sich somit, daß die Oculomotoriusparese, und speziell die partielle (besonders isolierte Mydriasis, Ptosis und Ptosis mit Mydriasis), eine wichtige diagnostische Bedeutung für den Hirnabszeß und besonders für den Schläfenlappenabszeß auf derselben Seite hat.

Dies betont auch besonders Koerner (173, 258), indem er hervorhebt, daß Schläfenlappenabszesse, wenn sie einigermaßen groß werden, sehr oft den Oculomotorius der kranken Seite beteiligen, die Lähmung sei jedoch selten vollständig, sondern beschränke sich meist auf die Pupillenfasern und den Heber des oberen Lides und führe somit zur gleichseitigen Mydriasis und Ptosis. Man dürfe wegen dieser partiellen Beteiligung des Oculomotorius nicht annehmen, daß es sich um eine nucleare und nicht um eine Stammlähmung handle, da wahrscheinlich bei einer Schädigung, die den Nervenstamm treffe, die Fasern zuerst versagen, welche den Sphincter pupillae und den Levator palpebrae versorgen. Ähnliches sei ja auch bei der Recurrensstammlähmung den Laryngologen bekannt, während die partielle Recurrenslähmung bei nuclearer Affektion weniger zur Beobachtung komme.

Auch Steinbrügge (116) weist darauf hin, daß bei Ausdehnung und Volumzunahme des Schläfenlappens der Oculomotoriusstamm sehr wohl neben der Anheftungslinie des Tentorium cerebelli, da wo der Nerv unter die harte Hirnhaut trete, einen Druck erleiden könne. Auf alle Fälle stelle die Senkung des gleichseitigen oberen Lides ein wertvolles Zeichen für das Vorhandensein eines Schläfenlappenabszesses dar.

Saenger (208) hebt gleichfalls die inkomplette einseitige Ptosis und die einseitige Erweiterung der Pupille als besonders diagnostisch wichtig für den Schläfenlappenabszeß hervor, weil diese Symptome auch in der Benommenheit zu erkennen seien. Er führt sie ebenfalls auf eine Druckläsion des Oculomotorius in seinem Verlauf an der Basis zurück. In der Diskussion warnt Stintzing (208) vor einer diagnostischen Überschätzung der isolierten Ptosis, da sie auch durch Fernwirkung bei anders lokalisierten Hirntumoren hervorgerufen werden könne.

Auch Eskridge (82) bezieht einseitige Erweiterung der Pupille bei Großhirnabszeß auf Sitz im hinteren Teil des Frontal- oder des Temporosphenoidallappens.

Die Abducenslähmung. Die Abducensaffektion ist beim Großhirnabszeß (10 %) viel seltener als die Oculomotoriuslähmung (ca. 1 : 2) und etwas seltener als beim Kleinhirnabszeß; aber jedenfalls ist es nicht gerechtfertigt, die Abducenslähmung beim Großhirnabszeß als sehr selten und beim Kleinhirnabszeß als sehr häufig zu bezeichnen und daraus einen bestimmten differentialdiagnostischen Schluß in bezug auf Großhirn- und Kleinhirnabszeß zu ziehen. Ebensowenig ist es gerechtfertigt, die Oculomotoriuslähmung beim Kleinhirnabszeß als sehr selten und beim Großhirnabszeß als sehr häufig zu bezeichnen und darin ein sehr weittragendes differentialdiagnostisches Moment zu sehen (Lombard 279), wenn auch eine gewisse

diagnostische Bedeutung für das etwas verschieden häufige Vorkommen von Oculomotorius- und Abducenslähmung bei Groß- und Kleinhirnabszeß nicht in Abrede gestellt werden soll, eine Differenz, die sich ja auch aus den anatomischen Verhältnissen ohne weiteres erklärt (vgl. Tabelle). Weniger häufig als beim Großhirnabszeß kommt die Abducenslähmung bei Hirnerweichung (0,3 %) und bei Hirnblutung (8,4 %) sowie bei den Hypophysistumoren (6 %) vor, annähernd ebenso häufig bei Großhirntumor (10,7 %), Meningitis tuberculosa (12 %) und Hydrocephalus (13 %) und häufiger bei Kleinhirntumoren (18 %), Hirnsyphilis (16 %) und basalen Aneurysmen der Hirnarterien (16 %).

Fast immer handelte es sich beim Großhirnabszeß mit Abducenslähmung um otitische Abszesse, und zwar fast in der Hälfte der Fälle um Abszesse im Schläfenlappen und in der anderen Hälfte um extradurale Abszesse, nur ganz gelegentlich um Schläfenlappenabszeß nicht otitischen Ursprungs. Bei Großhirnabszessen außerhalb des Schläfenlappens und nicht in dessen Nachbarschaft scheint die Abducenslähmung tatsächlich sehr selten beobachtet zu sein. In über $^1/_3$ der Fälle von Großhirnabszeß mit Abducensbeteiligung war diese Lähmung das einzige Augensymptom und daher von besonderer diagnostischer Bedeutung; in den übrigen Fällen fanden sich neben der Abducenslähmung noch andere Erscheinungen von seiten des Auges (Oculomotoriuslähmung, Neuritis optica usw.). Gelegentlich trat die Abducenslähmung erst nach der Operation, auch wenn dieselbe erfolgreich war, ein, ohne daß dadurch die Prognose des Falles besonders ungünstig beeinflußt zu werden braucht.

Durchweg fand sich die Abducenslähmung auf der gleichen Seite mit dem Abszeß (Greenfield 35, Kucharzewski 76, Dreesmann 121, Goris 184, Stoddart Barr 267, Nielsen 221, Koerner, Hessler 28, Polo 61, Schubert 80, Alt 20, Perkins 302, Neumann 318, Baldenweck 249, Jones 254 u. v. A.), doch sind die Fälle auch nicht ganz selten, wo die Abducensaffektion sich auf der dem Abszeß entgegengesetzten Seite zeigt (Voss 179, Rainist u. A.). Es ist also mit aller Sicherheit aus dem Sitz der Lähmung nicht auf die Seite des Abszesses zu schließen.

Auch die mit dem Abszeß gekreuzt sitzende Abducenslähmung mit gleichzeitig gekreuzter Körperparese ist gelegentlich beobachtet (Mann 219 u. A.), doch scheint dies sehr selten vorzukommen, und fast gar nicht wurde die alternierende Hemiplegie von Abducens auf der Seite des Abszesses und entgegengesetzter Körperparese beobachtet. Ebenso fand sich Abducenslähmung, Abszeß und Körperparese auf derselben Seite (Dreesmann) sehr selten.

Doppelseitige Abducenslähmung bei einseitigem Schläfenlappen- oder extraduralem Abszeß ist im ganzen auch selten, ca. 11 % der Großhirnabszesse mit Abducenslähmung (Poli 244, Henke 315, Kipp 234 u. A.).

Nur in dem Falle von Poli konnte nachgewiesen werden, daß extradurale Abszesse sich auf dem Wege der venösen Blutleiter auf beiden Seiten entwickelt hatten. Es scheint aber offenbar vorkommen zu können, daß einseitiger Schläfenlappenabszeß doppelseitige Abducenslähmung hervorbringt.

Wichtige statistische Angaben über die Abducenslähmung bei otitischen Prozessen gibt Perkins (302) an der Hand einer Zusammenstellung von 95 Fällen aus der Literatur und 6 eigenen Beobachtungen. In 33 dieser Fälle konnte die Ursache der Abducenslähmung mit ziemlicher Sicherheit ermittelt werden, und zwar als Thrombose des Sinus cavernosus in 2 Fällen, Meningitis in 3, Labyrintherkrankungen in 4, Abszeß in der hinteren Schädelgrube in 9, Abszeß der mittleren Schädelgrube in 2, und Otitis der Pyramidenspitze in 3 Fällen.

Von den 95 Fällen von Abducenslähmung bei otitischen Prozessen starben 9 an Meningitis, von den übrigen 84 Fällen trat 67 mal Heilung der Abducenslähmung ein, wahrscheinliche Heilung 5 mal, partielle 4 mal, keine Heilung 1 mal. Die Abducenslähmung trat 27 mal erst nach der Operation des Warzenfortsatzes auf, 60 mal ohne Operation, und 8 mal fehlte die Angabe. Unter den 60 Fällen von Abducenslähmung vor der Operation wurde ein operativer Eingriff in 29 Fällen ausgeführt mit 27 Heilungen, 1 mal Exitus letalis und 1 mal Fortdauer der Lähmung. Von den übrigbleibenden 31 Fällen, in denen eine Operation nicht ausgeführt wurde, waren 4 Todesfälle, partielle Heilung der Abducenslähmung 3 mal und völlige Heilung 24 mal. Perkins schließt aus diesen Ergebnissen, daß die Abducenslähmung an sich noch keine direkte Indikation zur Operation ist, daß aber außergewöhnliche Schmerzen (Beteiligung des Ganglion Gasseri) eine Operation indizieren.

Auch Koerner will dem Auftreten der Abducenslähmung bei otitischen Prozessen keine große diagnostische und prognostische Bedeutung beilegen, da sie sich nicht selten bei leichten spontan heilenden intracraniellen Komplikationen von Mittelohreiterungen finde (so auch bei Meningitis serosa).

Vor allem aber hat Gradenigo (194 u. 231) die Tatsache betont, daß Abducensparese auf der Seite des erkrankten Ohres im Verlaufe einer meist akuten Mittelohrentzündung auftreten könne, ohne direkt ein Zeichen einer intracraniellen otitischen Komplikation zu sein (Gradenigo'sches Syndrom). Er glaubt, daß es sich hier oft um eine zirkumskripte Otitis an der Pyramidenspitze mit sekundärer Pachymeningitis oder zirkumskripter Leptomeningitis als Ursache der Abducensparese handle, und daß diese Fälle oft gutartig verlaufen. Auch andere Autoren (Lombard 279 u. A.) halten diese Erklärung für die wahrscheinlichste und weisen die Annahme einer reflektorischen oder toxischen Lähmung zurück. Weitere analoge Mitteilungen über Abducenslähmung bei akuten eiterigen Mittelohrentzündungen ohne eigentliche schwerere intracranielle Komplikationen sind auch noch von anderen Autoren (Habermann 123, Török 190, Forselles 203, Rimini 238, Stoddart Barr 267, Nager 238, Baldenweck 249 u. A.) gemacht worden, Nager glaubt, daß diesen Fällen gegenüber die Abducenslähmung bei chronischen Otitiden, resp. deren endocraniellen Komplikationen relativ selseltener ist.

Stoddart Barr hält dagegen die Abducenslähmung im Anschluß an Mittelohrentzündung ohne Hirnabszeß oder Sinusthrombose oder Leptomeningitis für relativ selten und häufiger jedenfalls bei akuten als bei chronischen Fällen (unter 53 Fällen 47 mal akute Otitis). Die isolierte Beteiligung des Abducens an der Entzündung lasse sich aus seiner topographischen Lage herleiten. Er

verlaufe in dem sog. DORELLOschen Raum in unmittelbarer Nachbarschaft der Zellen der Pyramidenspitze. Eine Beteiligung aber dieser Zellen an dem Paukenprozeß sei wiederholt durch Sektionen sichergestellt. In anderen Fällen gehe die Eiterung auf den Canalis caroticus über und ziehe dann den Abducens an dieser Stelle in Mitleidenschaft. Die Hirnerscheinungen, die bei solchen Fällen aufzutreten pflegen (Erbrechen, Pulsverlangsamung, Kopfschmerzen, Neuritis optica) seien auf eine an der Pyramidenspitze lokalisierte Meningitis serosa zu beziehen.

VON PFUNGEN (18) betont im Sinne MEYNERS für das Zustandekommen der Abducenslähmung noch ganz besonders das mechanische Moment der Kompression und Abplattung, welche dieser Nerv zwischen der derben Brücke und dem knöchernen Vorsprung an der Basis cranii erleidet.

Die Trochlearislähmung. Nur in 1,6% der Fälle von Großhirnabszeß war Trochlearislähmung zu verzeichnen, also in einem sehr niedrigen Prozentsatz. Die Affektion des IV. Nerven ist bei intracraniellen Leiden überhaupt eine selten vorkommende Erscheinung. Am häufigsten noch wurde sie bei den Aneurysmen der basalen Hirnarterien (10 %) beobachtet und in zweiter Linie bei Hirnsyphilis (5 %). Bei Kleinhirnabszeß, Hirnerweichung, Hirnblutung, Meningitis serosa fehlte sie ganz, bei Großhirntumor und Meningitis tuberculosa fand sie sich sehr selten (0,6—1 %) und bei Kleinhirntumor, Hypophysistumor in ca. 2—3 %.

In keinem Falle von Großhirnabszeß kam die Trochlearislähmung als alleinige Augenmuskellähmung zur Beobachtung, sondern stets kombiniert mit Erscheinungen der Oculomotoriusbeteiligung und in der Hälfte der Fälle mit einseitiger Ophthalmoplegie.

In der Beobachtung von v. PFUNGEN (18) bestand doppelseitige Trochlearislähmung in Verbindung mit Symptomen doppelseitiger partieller Oculomotoriusaffektion in einem Falle von metastatischem Hirnabszeß im Scheitellappen, Hydrocephalus, Abflachung des Pons und Verklebung der Sylvischen Grube. v. PFUNGEN hebt besonders hervor, daß die Trochlearisaffektion nicht basal bedingt war, sondern durch eine Läsion an der Ursprungsstelle dieser Nerven. In den übrigen Beobachtungen aber (GREENFIELD 35, MURRI 89, PELNÁR 283, MACEWEN 44, DREESMANN 121 u. A.) dürfte die Trochlearisparese als eine basale anzusehen sein, besonders wenn sie mit den Erscheinungen der einseitigen Ophthalmoplegie kombiniert war wie in den Beobachtungen von GREENFIELD, MURRI, MACEWEN, DREESMANN.

Im ganzen spielt die Affektion des IV. Nerven beim Hirnabszeß eine geringe diagnostische Rolle, wie KOERNER das auch besonders für den otitischen Hirnabszeß betont.

Das Bild der einseitigen totalen Ophthalmoplegie ist beim Großhirnabszeß im ganzen selten (1,3 %). Es handelte sich immer um Schläfenlappenabszeß und um Ophthalmoplegie auf der Seite des Abszesses. In der Hälfte dieser Beobachtungen war die einseitige Ophthalmoplegie mit

gekreuzter Körperlähmung kombiniert (Bettelheim 21, Macewen u. A.), gelegentlich auch mit Körperparese auf der Seite des Abszesses (Dreesmann), und gelegentlich bestand keine gleichzeitige Hemiparese des Körpers (Greenfield). Die eigentliche Läsion für die einseitige Ophthalmoplegia totalis war stets als eine basal bedingte anzusehen, diejenige für die begleitende gekreuzte halbseitige Körperparese wohl durchweg als eine durch die Läsion der inneren Kapsel hervorgebrachte.

Die konjugierte Abweichung der Augen (Déviation conjuguée) ist kein häufiges Augensymptom beim Großhirnabszeß (6,3 %) und wurde beim Kleinhirnabszeß ungefähr ebenso häufig beobachtet (6 %). Die Häufigkeit dieses Symptoms ist bei gewissen andern Hirnerkrankungen erheblich größer (Hirnblutung 28 % und Hirnerweichung 12 %), auch bei der Meningitis tuberculosa kam sie etwas häufiger zur Beobachtung (8 %). Dagegen war es bei den Großhirntumoren (3,1 %), bei den Kleinhirntumoren (1,5 %), der Hirnsyphilis (1 %) und Meningitis serosa (Hydrocephalus) (1 %) viel seltener, und bei den Hypophysistumoren, sowie bei den basalen, nicht geplatzten Aneurysmen der Hirnarterien war es nach meinen Zusammenstellungen nicht verzeichnet.

Die Ablenkung der Augen erfolgte in ca. $^1/_3$ der Fälle nach der Seite des Abszesses (Finlay 26, Stocker, Nugent and Carrol 52, Hughlings Jackson 74, Westphal 154, Murri 89, Kalmus 111 u. A.), zum Teil mit Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte. In einem weiteren Drittel der Beobachtungen ging die Ablenkung der Augen nach der dem Abszeß entgegengesetzten Seite (Roussel 32, Dahlgren 157, Feinberg 171, Pollack 304, Grünberger 251 u. A.), und in der Mehrzahl dieser Fälle wird von Krampferscheinungen der entgegengesetzten Körperhälfte berichtet.

Besonders instruktiv ist hier die Beobachtung von Drummond (33), wo bei metastatischem Abszeß im hinteren Teil der linken mittleren Stirnwindung (Ferrier'sches Zentrum für die seitlichen Bewegungen der Augen und des Kopfes) Déviation conjuguée anfangs nach rechts mit Zuckungen in den rechten Extremitäten und später nach links bei Eintritt von Lähmung der rechten Körperhälfte konstatiert wurde.

Im ganzen fanden sich also auch hier auf dem Gebiete des Großhirnabszesses die alten Prévost'schen Regeln der Déviation conjuguée mit den Modifikationen von Landouzy und Grasset bestätigt (S. 914 u. f.).

Relativ häufig (in ca. $^1/_3$ der Fälle von Déviation conjuguée) war das Stirnhirn der Sitz des Abszesses und annähernd ebenso oft der Schläfenlappen (darunter nur etwas über die Hälfte der Fälle der otitische Schläfenlappenabszeß). In den übrigen Fällen waren auch andere Hirnterritorien (Zentralwindungen, Gyrus praecentralis usw.) Sitz des Abszesses, und in einigen Beobachtungen fehlen nähere Angaben. Im ganzen trat der otitische Schläfenlappenabszeß als ätiologisches Moment für Déviation conjuguée gegen-

über seinem sonst so häufigen Vorkommen mehr in den Hintergrund, es dürfte diese Tatsache nicht ganz ohne differentiell-diagnostisches Interesse sein.

Die assoziierte seitliche Blicklähmung kam beim Großhirnabszeß fast gar nicht zur Beobachtung (0,3 %) und ebenso nicht beim Kleinhirnabszeß. Sie ist, abgesehen von den direkten Ponserkrankungen, auch bei den anderen intracraniellen Affektionen ein relativ seltenes Symptom. Am häufigsten wurde sie noch bei Kleinhirntumoren (5 %) und Meningitis serosa (4 %) angetroffen, sodann bei Hirnblutungen in 2,8 %, während sie beim Großhirntumor nur mit 1,7 %, bei Hirnerweichung 0,5 % und Hirnsyphilis, Hypophysistumoren, Meningitis tuberculosa und basalen Aneurysmen der Hirnarterien nach meinem Material nicht verzeichnet war. Wohlverstanden aber sind hier die eigentlichen Ponserkrankungen nicht mit berücksichtigt, sondern früher (S. 503) gesondert behandelt. Der Ponsabszeß ist aber an und für sich sehr selten (auf 229 Fälle von Ponserkrankungen kommen nur 12 Ponsabszesse, s. S. 587), und somit spricht das Auftreten der assoziierten seitlichen Blicklähmung besonders bei Abwesenheit sonstiger Ponssymptome eher gegen die Diagnose des Gehirnabszesses. Aus den obigen Zusammenstellungen und Ausführungen erhellt überhaupt, daß die typische und ausgesprochene seitliche Blicklähmung offenbar nur sehr selten als ein Fernsymptom durch Druckwirkung auf den Pons anzusehen ist, sondern fast immer als die Folge einer direkten Herderkrankung des Pons.

Der Nystagmus war auf dem Gebiete des Großhirnabszesses relativ selten (4 %), dagegen beim Kleinhirnabszeß sehr häufig (42 %). Es gibt keine andere intracranielle Erkrankung, wo der Nystagmus so häufig vorkäme als beim Kleinhirnabszeß, zumal wenn wir von der disseminierten Herdsklerose absehen. Auch der Kleinhirntumor hat nur in 25 % Nystagmus aufzuweisen. Es folgen dann die Hirnblutungen mit 10 %, die basalen Aneurysmen der Hirnarterien (14 %), Meningitis serosa (13 %), Hirnsyphilis (8 %), Meningitis tuberculosa (10 %) und sodann im weiteren Abstande der Großhirntumor (4,2 %), Hypophysistumoren (4 %) und Hirnerweichung (1,6 %).

Wir haben es jedenfalls im Nystagmus mit einem wichtigen differentielldiagnostischen Symptom zwischen Groß- und Kleinhirnabszeß zu tun. Die eingehendere Erörterung des Nystagmus soll, bei der Häufigkeit des Symptoms beim Kleinhirnabszeß, erst bei der Besprechung dieses Krankheitsgebietes erfolgen.

Daß Nystagmus auch beim Großhirnabszeß in die Erscheinung treten kann, dafür spricht eine Reihe von Beobachtungen (Murri 89, Hölscher 162, Voss 191, Gray 250, Wagner 225, Ruttin 266, Konietzko 235, Preysing 284, Bárány 270, Henke 315, Bruzzone 227, Müller 113, Bondi 325 u. A.).

Koerner hebt hervor, daß die Frage oft schwierig zu entscheiden sei, wie weit es sich beim Großhirnabszeß mit Nystagmus etwa um ein Labyrinth-

symptom handele. Ruttin (266) glaubt, daß gelegentlich, wie in seiner Beobachtung von operiertem Schläfenlappenabszeß, ein zu fest sitzender Verband durch raumbeschränkende Vorgänge in der mittleren Schädelgrube Nystagmus hervorrufen könne. Auch Bárány hat Gelegenheit gehabt, intracraniell ausgelösten Nystagmus beim Verbandwechsel bei Schläfenlappenabszeß zu beobachten.

Die relativ seltenen Fälle von Großhirnabszessen, wo Nystagmus zur Beobachtung kam, waren durchweg otitischen Ursprungs, und bei mehreren von ihnen wird gleichzeitiges Labyrinthleiden besonders hervorgehoben, so daß ein rein cerebral bedingter Nystagmus bei Großhirnabszessen tatsächlich als ein ausnahmsweises Vorkommnis angesehen werden muß (Lange u. A. [1906, s. Kleinhirnabszeß]), und darin liegt tatsächlich ein wichtiges differentiell-diagnostisches Moment, wenn andererseits auch großschlägiger rotatorischer Nystagmus nach der kranken Seite gelegentlich, wie in dem Fall von Henke (315) bei Temporaloccipitallappenabszeß zur Beobachtung kam. Henke will demnach auch den labyrinthären, nach der kranken Seite gerichteten Nystagmus nicht für unbedingt charakteristisch für Kleinhirnabszeß im Sinne von Neumann angesehen wissen. Er kann auch gelegentlich von otitischen Großhirnabszessen hervorgerufen werden, besonders wenn diese sich weit nach hinten erstrecken.

Wagner's (246) Fall von reinem Schläfenlappenabszeß mit Nystagmus ist dadurch noch besonders bemerkenswert, daß jedesmal nach der dreimaligen operativen Entleerung des Abszesses der Nystagmus verschwand, sich aber bei erneuter Ansammlung von Eiter in der Abszeßhöhle wieder einstellte.

Ruttin (332) sieht das plötzliche Auftreten eines aufwärts gerichteten Nystagmus beim Schläfenlappenabszeß als ein Zeichen für den Einbruch des Abszesses in die Hirnkammer an und führt ihn auf eine Reizung der Vierhügel zurück. Bárány (324) hält es nicht gerade für wichtig in dieser Beziehung, daß der Nystagmus dabei ein vertikaler sei, sondern legt mehr Gewicht gerade auf das plötzliche Auftreten desselben.

Die Trigeminusaffektion.

§ 242. Die Trigeminusaffektion gehört zu den relativ seltenen Erscheinungen beim Großhirnabszeß, nach meinen Zusammenstellungen in 4 % der Fälle mit Augensymptomen. Sie ist beim Kleinhirnabszeß sogar noch etwas seltener (3 %). Diejenigen in obiger Tabelle zusammengestellten intracraniellen Erkrankungen, welche am häufigsten zu einer Trigeminusaffektion Veranlassung geben, sind der Kleinhirntumor (12 %) und die Hirnsyphilis (14 %). Während beim Großhirntumor nur 6,1 % und bei Meningitis tuberculosa 5 % verzeichnet wurden, wiesen die Hirnerweichung und Hirnblutung

nur in 2,2 % und 0,9 % Trigeminusalterationen auf. Bei den basalen Aneurysmen der Hirnarterien, den Hypophysistumoren und bei Meningitis serosa scheint Trigeminusaffektion zu den großen Seltenheiten zu gehören, sie wurde hier bei meinen Zusammenstellungen überhaupt nicht verzeichnet. Es ist nun wohl meine Überzeugung, daß die oben angegebenen Prozentzahlen der Trigeminusläsion bei Gehirnabszeß etwas zu niedrig ausgefallen sind, indem wohl manche Fälle von Trigeminusneuralgie nicht mitgezählt worden sind und die Areflexie der Cornea als Symptom der Trigeminusalteration in früherer Zeit nicht hinreichend beobachtet wurde; immerhin bleibt die Tatsache der relativen Seltenheit der Trigeminusläsion bei Gehirnabszeß bestehen, und besonders scheinen schwere Lähmungen des Trigeminus speziell auch mit Keratitis neuroparalytica hier fast gar nicht vorzukommen.

Eine ausgesprochene Neuralgie im Bereich des V. Nerven geben Roepke (133), Barker (27) u. A. an, und zwar bei otitischem Schläfenlappenabszeß. Noch häufiger fand die Läsion in einem verminderten oder aufgehobenem Conjunctival- oder Cornealreflex ihren Ausdruck (Clark 63, Wolff 290, Moure 263, Knauer 277, Saenger 307 u. A.). Bei der Trigeminusläsion infolge von Großhirnabszeß überwiegt durchaus der otitische Schläfenlappenabszeß.

Der Trigeminus kann durch Druck eines Abszesses auf den Nervenstamm in Mitleidenschaft gezogen werden, die Affektion kann aber auch von einer primären Erkrankung des Schläfenbeins ausgehen, wenn sich diese bis in die Spitze der Felsenbeinpyramide in der Nähe des Ganglion Gasseri erstreckt (Koerner 173). Eine Komplikation mit gleichzeitiger Oculomotoriusstörung fand sich in fast der Hälfte der Fälle beim Großhirnabszeß, ebenso war die Kombination mit Abducenslähmung nicht selten.

Unter den von Wilbrand und Saenger (Die Neurologie des Auges usw.) zusammengestellten 161 Sektionsbefunden von ausgesprochener Trigeminuslähmung, resp. Keratitis neuroparalytica war der Hirnabszeß nicht vertreten.

In seiner ausführlichen, die gesamte Literatur berücksichtigenden Arbeit bespricht Baldenweck (249) die Komplikationen von seiten des Ganglion Gasseri mit Otitis media. Er weist auf die Bahnen hin, auf denen der eitrige Prozeß vom Mittelohr teils auf dem Wege des Knochens, teils auf dem der Gefäße die Spitze des Felsenbeins ergreift und von hier aus das Ganglion Gasseri erreicht. Baldenweck beschreibt geradezu einen Symptomkomplex, bei dem entweder gleichzeitig oder nacheinander der Abducens und das Ganglion Gasseri erkranken. Die Fortleitung bis zum Nerven hat sich wiederholt direkt feststellen lassen, und somit bekennt sich Baldenweck zur Theorie der direkten anatomischen Fortpflanzung als Erklärung für die Mitaffektion des V. Nerven und weist die sog. Reflextheorie zurück.

Die transkortikalen Sehstörungen bei Großhirnabszeß (optische Aphasie, Alexie, Seelenblindheit).

§ 243. Die optische Aphasie ist relativ häufig (8 %) beim Großhirnabszeß und ist fast ausschließlich an den linksseitigen Schläfenlappenabszeß (gewöhnlich otitischen Ursprungs) gebunden (Koerner 173, Preysing 284, Wolff 289, Russel 265, Pfingst 303, Henke 315, Alt 268, Lewis 175, Oppenheim 20, Witzel und Thomsen 91, Zaufal 103, Jansen 85, Manasse 112, Hammerschlag 139, Siebenmann und Oppikofer 177, Knapp 145, Weeber 247, Saenger 208, Jac. Frank und B. Hassin 312 u. A.), nur in einem Falle handelte es sich um einen ausgedehnten traumatischen Abszeß des Occipitallappens, der tief in die Sehstrahlung übergriff.

Es beruht ja die Erscheinung der optischen Aphasie zweifellos auf einer Unterbrechung der Bahnen, welche das Klangbildzentrum mit dem optischen Zentrum verknüpfen, und wahrscheinlich liegt die Lokalisation des Krankheitsprozesses in den basalen und hinteren Abschnitten der 2. und 3. Schläfenwindung des linken Lobus temporalis (Oppenheim, Pick 103). Aber auch auf andere Weise kann, wie Oppenheim auf Grund von Untersuchungen von Moeli, Bruns u. A. ausführt, die Unterbrechung zwischen Sehsphäre und Sprachzentrum Störungen der Sprache von anderen Sinnessphären herbeiführen, indem z. B. beim Betasten eines Gegenstandes dessen Benennung erschwert wird, da das auftauchende optische Erinnerungsbild auch hierbei eine Rolle spielt und für die Wortbildung (Benennung des Objektes) mit verwertet wird.

Es liegt in dem Wesen und der Lokalisation der optischen Aphasie begründet, daß sie oft begleitet ist von andern Erscheinungen des aphasischen Symptomkomplexes (amnestische Aphasie, Paraphasie, Wortblindheit, Agraphie, Alexie usw.).

In einer Beobachtung hat Heine (185) auch bei rechtsseitigem otitischen Schläfen- und Hinterhauptlappenabszeß amnestische Aphasie, Alexie, Agraphie und Paraphasie mit linksseitiger Hemianopsie gesehen und meint, daß man bei doppelseitigen Mittelohreiterungen mit aphasischen Symptomen doch nicht ausschließlich an den Sitz des Herdes im linken Schläfenlappen denken dürfe. Der Fall ist jedenfalls ganz außergewöhnlich und deutet vielleicht auf präexistierende Linkshändigkeit des Kranken, da bei den übrigen Beobachtungen in der Literatur stets der linke Schläfenlappen befallen war.

Die diagnostische Bedeutung des an und für sich seltenen Symptoms der optischen Aphasie ist für den linksseitigen Schläfenlappenabszeß keine unerhebliche, zumal wenn wir bedenken, daß das Symptom nach unseren Zusammenstellungen bei andern intracraniellen Erkrankungen viel seltener (Hirnerweichung 2,4 %) Hirnblutung (0,3 %), Großhirntumor (2,2 %) und bei wieder anderen Kleinhirntumor, Kleinhirnabszeß, Hirnsyphilis, Hypophysistumoren, basalen Aneurysmen der Hirnarterien, Meningitis tuberculosa und serosa bei meinen Zusammenstellungen gar nicht notiert wurde.

Die Alexie (Wortblindheit) fand sich seltener beim Großhirnabszeß (3 %) als die optische Aphasie und gar nicht beim Kleinhirnabszeß. Am häufigsten findet sich dies Symptom bei der Hirnerweichung (9 %), seltener bei Hirnblutung (5,6 %) und Großhirntumor (5,5 %), während es bei Kleinhirntumoren, Hirnsyphilis, basalen Aneurysmen, Hypophysistumoren, Meningitis tuberculosa und serosa nach meinem Material nicht notiert wurde.

Der Alexie lag auf dem Gebiete des Großhirnabszesses durchweg ebenfalls die Affektion des linken Temporallappens zugrunde (Sheppard 242, Henke 315, Pierre Marie et P. Sainton 129, Bauer 137, Knapp, Gardner 158 u. A).

In der Beobachtung von Campbell Highet (84) war der linke Occipitallappen Sitz des Abszesses und in dem oben zitierten Fall von Heine der rechte Temporallappen. Die Alexie war häufig auch noch von andern aphasischen Störungen begleitet. In der Beobachtung von Pierre Marie et Sainton handelte es sich um Notenblindheit.

Seelenblindheit wurde beim Großhirnabszeß selten beobachtet (0,7 %) und wird bei linksseitigem Schläfenlappenabszeß nur von Sheppard angegeben, während ich sie 1 mal bei großem traumatischen linksseitigen Occipitallappenabszeß sah. Bei Kleinhirnabszeß kam sie gar nicht zur Beobachtung und ebenso nicht bei Kleinhirntumor, Hirnsyphilis, basalen Aneurysmen, Hypophysistumoren, Meningitis tuberculosa und serosa. Am häufigsten wurde sie bei Hirnerweichung gesehen (7,6 %), seltener bei Hirnblutung (2,8 %) und Großhirntumor (1,1 %).

Der Exophthalmus bei Großhirnabszeß.

§ 244. Der Exophthalmus (durchweg einseitig) ist beim Großhirnabszeß eine seltene Erscheinung (3 %) und beim Kleinhirnabszeß noch etwas seltener (2 %). Bei Hirnerweichung, Hirnblutung, Hirnsyphilis, Meningitis tuberculosa wurde er gar nicht beobachtet, am häufigsten wurde er noch beim Großhirntumor und den Hypophysistumoren angetroffen (8 %) (s. S. 1184 u. f.) und war hier meistens ein Zeichen einer direkten Beteiligung der Orbita durch Hineinwuchern des Tumors. Nur in einer relativ kleinen Anzahl der Beobachtungen war der Exophthalmus lediglich durch Druck auf den entsprechenden Sinus cavernosus zu erklären bei basalem Sitz des Tumors. Es scheint nicht vorzukommen, daß ein von der Basis entfernt sitzender Tumor lediglich auf dem Wege der intracraniellen Drucksteigerung, gleichsam durch Fernwirkung, Exophthalmus (und besonders einseitigen) hervorruft. Der Sitz des Exophthalmus läßt durchweg einen wichtigen diagnostischen Schluß für den Sitz des intracraniellen Tumors auf derselben Seite zu. Beim Kleinhirntumor wurde Exophthalmus nur in 1 % der Fälle beobachtet (s. S. 1239), und hier schien gelegentlich enorme intracranielle Drucksteigerung mit Kompression des Sinus cavernosus die Ursache des Exophthalmus zu sein.

Bei Aneurysmen der basalen Hirnarterien fand sich Exophthalmus ebenfalls in 6 %, zum Teil wohl durch Sinusthrombose bedingt, auch bei dem Hydrocephalus handelte es sich um Exophthalmus in 6 %, derselbe hat aber hier besondere Merkmale und beruht fast immer in einer Verdrängung der oberen Orbitalwand im hinteren Abschnitt und damit Raumbeengung der Orbita (s. S. 876 u. f.). Er ist gewöhnlich doppelseitig, die Verdrängung der Augäpfel erfolgt nach vorn und unten und kommt durchweg nur bei Hydrocephalus im jugendlichen Alter vor. Er unterscheidet sich also in jeder Hinsicht von den oben erwähnten Formen bei Hirnabszeß, Hirntumoren, Aneurysmen usw.

Was nun speziell den Exophthalmus beim Großhirnabszeß anbetrifft, wie in den Fällen von Knapp (9), Leber (10), Emrys-Jones (22), Bourquin et de Quervain (105), Weeks (170), Gruening (195), Vidéky (200), Axenfeld (269) u. A., so handelt es sich zum Teil um direkte Kommunikation des Hirnabszesses mit der Orbita wie in dem Falle von Bourquin et de Quervain, wo ein subperiostealer aktinomykotischer Abszeß der linken Schläfengrube direkt mit dem hinteren Abschnitt der Orbita kommunizierte. In dem Falle von Emrys-Jones war ein Abszeß des Stirnhirns direkt durch ein Loch des Orbitaldaches in die Orbita übergegangen, und bei der Beobachtung Axenfeld's war ein epiduraler tuberkulöser Abszeß des Schläfenlappens in die Spitze der Orbita durchgebrochen. Wenn es zu einer Kommunikation von Hirnabszessen mit der Orbita kommt, handelt es sich meistens um subperiostale und epidurale Abszesse im Bereich der Schädelhöhle, seltener ist offenbar ein direkter Durchbruch eines Abszesses der Hirnsubstanz in die Orbita.

In andern Fällen, wie in denen von Knapp, Gruening u. A., bildet ein Stirnhöhlenempyem den Ausgangspunkt sowohl für einen Abszeß des Stirnhirns als für einen Orbitalabszeß, resp. eine Orbitalphlegmone; aber auch dies ist selten, viel häufiger ist hier die isolierte Beteiligung der Orbita.

In wieder anderen Fällen führt ein Hirnabszeß zur septischen Sinusthrombose und Thrombophlebitis der Orbita mit Exophthalmus, wie in dem Falle von Leber u. A. Der Ausgangspunkt lag hier im Schläfenlappenabszeß. Es scheint dies aber nur selten vorzukommen, und der Exophthalmus infolge von septischer Sinusthrombose ist jedenfalls häufiger als bei der Sinusthrombose mit gleichzeitig bestehendem Hirnabszeß.

Wie ich früher ausgeführt habe, ist der Exophthalmus bei der einfachen marantischen Sinusthrombose sehr selten (s. S. 705), und die wenigen Fälle gehen dann in der Regel einher mit einer Thrombose des Sinus cavernosus.

Bei der septischen Sinusthrombose dagegen, speziell mit Beteiligung des Sinus cavernosus, ist der Exophthalmus ein relativ häufiges Symptom (s. S. 712), indem die septische Thrombose sich auf die Vena ophthalmica

fortsetzt und zur Orbitalphlegmone führt. Eine ausgedehnte septische Thrombose der Orbitalvenen kann auch zur Protusion des Augapfels führen auf dem Wege eines sekundären Ödems, ohne daß schon ein ausgesprochener phlegmonöser Prozeß vorhanden zu sein braucht.

Der Exophthalmus wurde durchweg gleichseitig mit dem Hirnabszeß angetroffen, wie das ja ohne weiteres verständlich ist; er hat somit eine wichtige diagnostische Bedeutung für den Sitz des Hirnabszesses.

Ein doppelseitiger Exophthalmus bei einseitigem Hirnabszeß wie in der Beobachtung von Norton (31) mit gleichzeitiger Caries der rechten Orbita und Neuritis optica scheint sehr selten vorzukommen.

Sehr selten ist es offenbar auch, daß ein primärer Orbitalabszeß mit Exophthalmus einen Hirnabszeß nach sich zieht, und wenn gelegentlich ein eiteriger Orbitalabszeß sich auf die Schädelhöhle weiterverbreitet, so geschieht es durchweg in der Form der eiterigen Meningitis und nicht in der des Hirnabszesses.

Die Pupillarerscheinungen.

§ 245. Die Pupillarerscheinungen haben auf dem Gebiete des Großhirnabszesses keine sonderliche Bedeutung, soweit sie nicht als Teilerscheinung einer Oculomotoriuslähmung auftreten. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Besprechung der Oculomotoriuserscheinungen, wo auf die diagnostische Bedeutung der einseitigen Pupillenerweiterung besonders in Verbindung mit anderweitigen paretischen Erscheinungen im Oculomotoriusgebiet (speziell Ptosis) schon eingehend hingewiesen wurde, und ebenso darauf, daß isolierte einseitige Pupillenerweiterung auf der Seite des Abszesses nicht gerade sehr häufig ist, aber doch meistens zur Diagnose der partiellen Oculomotoriusläsion berechtigt, wenn auch zu bedauern ist, daß von den Autoren fast niemals genauere Angaben über das Accommodationsvermögen gemacht wurden. Es läßt sich also nachträglich nicht entscheiden, wie weit wirklich völlige Parese der inneren Augenmuskulatur (Ophthalmoplegia interna) vorlag.

Die doppelseitige typische reflektorische Pupillenstarre auf Licht eventuell mit erhaltener Konvergenzreaktion (wie bei Tabes, Paralyse u. s. w.) ist offenbar beim Großhirnabszeß ein sehr seltenes Vorkommnis, und ich möchte dieselbe nicht höher als 1 % der Fälle schätzen; ich würde allenfalls die Fälle von Clark (63), Hott (110) und Taussig 150) dahin rechnen, doch wird auch hier ausdrücklich Erweiterung der Pupillen neben der Lichtstarre angegeben. Von engen Pupillen mit Lichtstarre und erhaltener Konvergenzreaktion wird eigentlich gar nicht berichtet.

Die diagnostische Bedeutung der Pupillarerscheinungen liegt beim Großhirnabszeß eigentlich ausschließlich in dem Symptom der einseitigen Mydriasis als Zeichen einer einseitigen Oculomotoriusalteration, die ja in vielen Fällen direkt durch gleichzeitige Affektion anderer Oculomotoriusäste als solche

sichergestellt wird. Aber eine Warnung scheint mir auch hier am Platze, daß man mit der diagnostischen Verwertung für Oculomotoriusparese bei leichterem Grade von einseitiger Pupillenerweiterung nicht zu weit gehen soll, zumal wenn gleichzeitige Accommodationsparese nicht nachgewiesen werden kann. Ein solcher Schluß auf Oculomotoriusaffektion bei leichteren Graden von einseitiger isolierter Erweiterung der Pupille und verminderter Lichtreaktion könnte doch mit Rücksicht auf die Lokaldiagnose und eventuellen operativem Eingriff für den Kranken verhängnisvoll werden und nicht immer gerechtfertigt sein.

Die Erscheinung des ausgesprochenen Hippus scheint nur ganz ausnahmsweise beobachtet zu sein (Bourret 213) und dürfte kaum für die Diagnose einer Oculomotoriusaffektion zu verwerten sein.

Die oben in der Statistik angegebene Prozentzahl von 5,3 % für pathologische Pupillarerscheinungen beim Großhirnabszeß bezieht sich natürlich nur auf die isolierten Pupillarerscheinungen (Mydriasis u. s. w.), wo eine sonstige Affektion anderer Oculomotoriusäste nicht vorliegt. Werden auch diese Fälle mitgerechnet, so würde sich ein erheblich höherer Prozentsatz ergeben (ca. 12—15 %).

Daß die Pupille auf der Seite des Hirnabszesses abnorm eng ist und auf Licht gering reagiert, scheint gelegentlich vorkommen zu können. Macewen (128) gibt an, daß bei noch sehr kleinem Hirnabszeß im Temporosphenoidal- oder Temporallappen, der nur eine Hirnreizung hervorbringe, die Pupille der erkrankten Seite sogar enger als die andere und in der Lichtreaktion beeinträchtigt sein könne, gleichsam als Reizerscheinung auf den Sphincter pupillae. Eine solche einseitige Miosis könne dann aber später bei weiterem Anwachsen des Abszesses in Mydriasis als Lähmungerscheinung umschlagen. Zuweilen bilde die träge Reaktion einer Pupille auf Licht und Accommodation den einzig erkennbaren Unterschied, während das Pupillenspiel des andern Auges keinerlei Störung erkennen lasse. Diese Erscheinung könne dann gelegentlich eine diagnostische Bedeutung für die Lokalisation des Abszesses auf derselben Seite haben.

Literatur.

§§ 239—245. **Augenveränderungen bei Großhirnabszeß.**

1866. 1. Lewick, Abscess of brain. Amer. Journ. of med. Sc. Oktober.

2. Moos, Zwei tödlich verlaufende Fälle von Ohrenleiden. Virchow's Arch. f. path. Anat. XXXVI. S. 501.

1870. 3. Ollivier, Gaz. méd. S. 227.

1876. 4. Little, J., Cerebral abscess. (Proceed. of the pathol. Soc. Dublin.) Journ. of med. Sc. Oktober.

1877. 5. Davidson, Alex. Dyce, Atrophie des nerfs optiques déterminée par un abcès intra-cranien, guéri par la trépanation. Ann. d'Ocul. LXXVII. S. 38.

1877. 6. Leber, Dieses Handbuch. 1. Aufl. Bd. V. Kap. VIII. S. 789.
1878. 7. Glynn, T. R., On cases of cerebral tumour and other forms of brain-disease, with special reference to the doctrin of localisation. Brit. med. Journ. September.
1879. 8. Yeo, J. B., Clinical lecture on a remarkable case of abscess of the dura mater and brain, following a blow on the head. Brit. med. Journ. Juni.
1880. 9. Knapp, Beitrag zur Pathologie der Stirnhöhlen. Arch. f. Augenheilk. IX, 4. S. 448.
10. Leber, Th., Klinisch-ophthalmologische Miscellen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 191.
1881. 11. Edmunds, Walter, Perineuritis optica. (Ophth. Soc. of Great-Britain.) Brit. med. Journ. II. S. 668.
12. Mauthner, Die Sehnervennetzhaut-Entzündung bei Hirnerkrankungen. Wiener med. Blätter. IV. S. 10—18.
13. Nauwerk, Cölestin, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIX. S. 1. Heft 1/2. 15. Juli.
14. Seguin, E. C., Abscess of the left frontal lobe of the cerebrum, from necrosis of the orbital plate of the frontal bone. Bull. New-York. Pat. Soc. I. S. 33.
1882. 15. Abercrombie, G., A case of uniocular diplopia. Transact. of Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. II. S. 210.
1883. 16. Alexander, Doppelseitige Stauungspapille bei Gehirnabszeß. Deutsche med. Wochenschr No. 23. IX. S. 338. 6. Juni.
17. Deutschmann, R., Großhirnabszeß mit doppelseitiger Stauungspapille, Meningitis basilaris und Perineuritis, sowie Neuritis interstitialis optica descendens. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 1. S. 292.
18. v. Pfungen, Zur Kasuistik der Gehirnabszesse bei Bronchiektasie mit purulenter Bronchitis. Wiener med. Blätter. No. 7.
1884. 19. Adamkiewicz, Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirnkompression. Sitzungsbericht der K. K. Akademie der Wissensch. LXXXVIII. 3.—5. Heft. III. Abt. S. 231. — Über Gehirndruck und Gehirnkompression. Wiener Klinik No. 8 und 9 und Anzeiger d. K. K. Ges. der Ärzte in Wien. No. 23.
20. Alt, Adolf, Injury. Otitis media purulenta. Rightsided hemianopsia. Autopsy. Abscess near the Gyrus angularis in left occipital lobe of the brain. Amer. Journ. of Ophth. Mai. I. No. 2. S. 39.
21. Bettelheim, Karl, Metastatischer Hirnabszeß nach Empyem. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV. S. 607. Heft 6. 15. Okt.
22. Emrys-Jones, A., Case of orbital abscess communicating with the brain. Brit. med. Journ. 23. Febr.
1885. 23. Gussenbauer, Zur operativen Behandlung der tiefliegenden traumatischen Hirnabszesse. Prager med. Wochenschr. No. 1—3.
24. Styan, T. G., Cases of optic neuritis from intracranial disease. St. Barth. Hosp. Rep. XXI. S. 233.
25. Wiesing, P. J., Ett bidrag till frågan om de cerebrale localisationerna. Hygiea. XLVII, 4. S. 239.
1886. 26. Finlay, D. W., A case of empyema with cerebral abscess. Lancet. I. S. 288.
27. Gowers and Barker, G. E., On a case of abscess of the temporo-sphenoidal lobe of the brain, due to otitis media, successfully treated by trephining and drainage. Brit. med. Journ. 11. Dez. S. 1154.
28. Hessler, Kasuistische Beiträge zur operativen Behandlung der Eiterungen im Warzenfortsatz. Arch. f. Ohrenheilk. XXIII. Heft 2/3. S. 91 (spez. S. 111, Fall 38).
29. Janeway, A case of abscess of the occipital lobe with hemianopsia. New York Journ. of nerv. and ment. disease. XIII. S. 224. No. 4/5.

1886. 30. Majoli, G., Amaurose bilatérale par destruction partielle des tubercules quadrijumeaux et totale des couches optiques consécutive à un abscès idiopathique développé dans le ventricule moyen du cerveau. Revue clin. d'Ocul. No. 8. S. 177.
31. Norton, Geo L., Ein Fall von Gehirnabszeß mit doppelseitiger Neuritis optica, Caries der rechten Orbita und Entzündung des Orbitalgewebes; mit Autopsie. (Vortrag in der New Yorker med.-chir. Ges. 12. Okt. 1884.) Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 282.
32. Roussel, Abcès du cerveau dans le cours d'une phthisie pulmonaire. Progrès méd. No. 29. S. 593. 14. Jahrg. 2. Reihe. XIV. Bd. 17. Juli.
1887. 33. Drummond, D., Clinical and pathological illustrations of cerebral lesions. Lancet. II. No. 1.
34. Edmunds and Lawford, An analysis of cases of hemianopsia in cerebral disease in reference to the occurrence of optic neuritis. Transact. of the ophth. Soc. VII. S. 204.
35. Greenfield, W. S., Remarks on a case of cerebral abscess, with otitis, successfully treated by operation. Brit. med. Journ. No. 1363. 12. Febr. S. 317.
36. Macewen, Case of cerebral abscess due to otitis media, under the case of Dr. Barr, an operated on. Lancet. 26. März.
37. Wilson, L. D., Case of cerebral abscess; operation; recovery. Med. News. LI. No. 24.
38. Barker, Brit. med. Journ. I. S. 779.
1888. 39. Barr, Thomas, Fall von durch Ohrerkrankung bedingtem Hinabszeß, in welchem von Dr. Wm. Macewen in Glasgow der Schädel trepaniert, ein Abszeß im Temporo-Frontallappen gefunden und entleert wurde; vollkommene Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XVIII. S. 155.
40. Ferrier, Case of cerebral abscess in connection with otitis media, successfully diagnosed and evacuated. Brit. med. Journ. I. S. 530.
41. Ferrier, David and Horsley, V., Cerebral abscess. Lancet. I. No. 10.
42. Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. S. 311.
43. Horsley, Victor, Ein Fall von Hirnabszeß, erfolgreich operiert. Wiener med. Blätter. No. 14. S. 424.
44. Macewen, William, An adress on the surgery of the brain and spinal cord. Brit. med. Journ. und Lancet. 11. August.
1889. 45. Barker, Hunterian lectures on intracranial inflammations in the temporal lobe, their complications and treatment. Illustrated medical news. London.
46. Heinecke, Ein Fall von geheiltem Hirnabszeß. (Mittelfränk. Ärztetag. 27. Juli.) Bericht Münchener med. Wochenschr. S. 571. 36. Jahrg. No. 33.
47. Keetly, C. B., Five recent cases illustrative of cerebral surgery; remarks. Lancet. Sept. 14, 21, 28 und Clarke, J. J., Ebenda. Sept. 21.
48. Mott, Abscess of the paracentral lobe bursting into the lateral ventricle. Brain. Juli.
1890. 49. Cheyne, Watson, Clinical remarks on a case of abscess in the left temp. sphen. lobe following suppuration in the middle ear. Brit. med. Journ. 1. Febr. I. S. 225.
50. Pitt, The Goulstonian lectures on some cerebral lesions. Brit. med. Journ. I. S. 643, 771 und 827.
51. Saenger, A., und Sick, C., Aphasie durch Gehirnabszeß, Trepanation. Heilung. Deutsche med. Wochenschr. No. 10. XVI. S. 186. 6. März.
52. Stocker, Nugent and O'Carrol, A contribution to the surgery of the brain. Dublin Journ. of med. Sc. S. 487.
53. Williamson, G. E., A case of cerebral abscess localised and opened. Brit. med. Journ. 1. Febr.

1891. 54. Baginsky, A., und Th. Gluck, Ein Fall von geheiltem Schläfenabszeß. Berliner klin. Wochenschr. 28. Jahrg. No. 48. S. 1144.
55. Bristowe, J. S., Cerebral suppuration following on influenza. Brit. med. Journ. 4. Juli. No. 6. S. 1592.
56. Jansen, Über otitische Hirnabszesse. (Erweitert nach einer Mitteilung in der Berliner med. Ges. 28. Okt. 1891.) Berliner klin. Wochenschr. XXVIII. 30. Nov. No. 49. S. 1160.
57. Lohmeyer, Carl, Fall eines geheilten Gehirnabszesses. Berliner klin. Wochenschr. 28. Jahrg. 19. Sept. No. 37. S. 918.
58. Martins, Beiträge zur Lehre vom Hirnabszeß. Aus »Veröffentlichungen über Krankengeschichten und Leichenbefunde aus den Garnisonlazareten. VIII.« Berlin.
59. Williamson, A case of abscess in right frontal lobe of the brain. Med. Chronicle. Febr.
1892. 60. Murray, W. R., Cerebral abscess, operation, recovery. Brit. med. Journ. 13. Febr.
61. Polo, Ein Fall von Großhirnabszeß. Rev. de laryng., d'otol. et de rhinol. No. 2.
1893. 62. Ball, Ch. B., Notes of two cases of cerebral surgery. Dublin Journ. of med. Sc. S. 89.
63. Clark, Henry E., Patient on whom the operation of trephining for cerebral abscess had been performed successfully. Glasgow. Journ. Juli.
64. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin. S. 171.
65. Grunert, Handbuch der Ohrenheilkunde Schwartze. II. S. 849.
66. Hessler, Die letalen Folgeerkrankungen bei Ohraffektionen. Handb. der Ohrenheilk. von Schwartze. II. S. 616.
67. Kretschmann, Beitrag zur Behandlung otitischer Hirnabszesse. (Bericht über die 2. Vers. der deutschen otologischen Ges. Mai 1893 in Frankfurt a/M.) Arch. f. Ohrenheilk. XXXV. Heft 1/2. S. 128.
68. Lanz, Ein Fall von tiefem Hirnabszeß. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 4 und 5.
69. Lindh, A., Bidrag till hjärnabszeß nas kasuistik. Årsberettälse från allm och Sahlgrenske sjukhuset för 1893. Göteborg 1894. Kirürg. afd. S. 43.
70. Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Glasgow.
71. Saenger, Ein chirurgisch geheilter Fall von Abszeß im rechten Schläfenlappen. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 21. Nov.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 1894. XX. Jahrg. No. 2. 11. Jan. S. 42.
72. Schwartze, Handbuch der Ohrenheilkunde.
1894. 73. Brieger, Über otitische Hirnabszesse. (66. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien. Sept. Sekt. f. Ohrenheilk. Disk.: Schubert, Politzer.) Bericht Neurol. Centralbl. XIII. S. 751.
74. Jackson, Hughlings, Neurological fragments; temporo-sphenoidal abscess from ear disease. Lancet. 17. Febr.
75. Knapp, Hermann, Ein Fall von erfolgreich operiertem otitischen Gehirnabszeß. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXVI. S. 20. (Nach einem in der amerikan. otolog. Ges. zu Washington am 29. Mai 1904 gehalt. Vortrage.) — Über Gehirnerkrankungen infolge von Erkrankungen des Gehörorgans, deren verschiedenen Arten, Diagnose, Prognose und Behandlung mit Schilderung von Fällen aus des Verf. Praxis. Ebda. XXV. S. 68.
76. Kucharzewski, Abscès du cerveau. Progrès méd. 4. Juli.
77. Mignon, Abscès otitique du cerveau. Soc. de chirurg. Okt. Bericht Revue de chir. XIV. S. 970.

1894. 78. Pollak, Beitrag zur Lehre vom otitischen Hirnabszeß. Wiener med. Presse. No. 49.
79. Sandford, Intracranial abscess arising from canes of the sphenoidal cells. (Ophth. Soc. of the United Kingd.) Ophth. Rev. S. 179.
80. Schubert, Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 11. S. 344.
81. Williamson, R. P., A case of cerebral abscess secondary to pulmonary disease. Medical chronicle. März.
1895. 82. Eskridge, Three cases of chronic abscess of the brain. Med. News. 27. Juli.
83. Eulenstein, H., Mitteilungen über den tiefen Hirnabszeß bei akuten Erkrankungen im Schläfenbein, nebst Bericht über einen operativ geheilten Fall von Großhirnabszeß. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 3.
84. Highet, Campbell, A case of abscess of the left occipital lobe, causing object-blindness, wordblindness. Liverpool. med. chir. Journ. XV. S. 52.
85. Jansen, Optische Aphasie bei einer otitisch eitrigen Entzündung der Hirnhäute am linken Schläfenlappen mit Ausgang in Heilung. Berliner klin. Wochenschr. No. 35.
86. Joél, Eugen, Beiträge zur Hirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. No. 8. 21. Febr. S. 124. (Vortrag auf der 3. Vers. d. deutschen otol. Ges. in Bonn. Mai 1894.)
87. Meslay, R., Abcès du cerveau. Bull. Soc. anat. de Paris. LXX. Febr. S. 100—102.
88. Murray, R. W., Three cases of intracranial abscess; recovery in each case. Brit. med. Journ. 5. Jan.
89. Murri, Augusto, La craniotomia esplorativa e la diagnosi dell' ascesso cerebrale cronico. Il Policlino. II.
90. Oppenheim, H., Über den Charakter der Aphasie beim otitischen Abszeß des linken Schläfenlappens. Fortschritte d. Med. No. 18. 15. Sept. S. 738.
91. Witzel und Thomsen, Über einen günstig verlaufenden Fall von Operation eines Abszesses des Schläfenlappens. (Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Bonn. 9. Dez.) Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 15. Bericht Neurol. Centralbl. XV. No. 13. S. 603.
1896. 92. Bayer, A., Beitrag zur Diagnostik des otitischen Hirnabszesses. Inaug.-Diss. Erlangen.
93. Cosh, A. J. M., Case of traumatic septic meningitis, trephining, temporary recovery followed by large abscess of brain. Rep. of the Presbyt. Hosp. in the City of New York. I. S. 41.
94. Eskridge, J. T., Diagnosis of chronic abscess of the brain. Amer. Journ. Aug.
95. Gruber, Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 311.
96. Hessler, Die otogene Pyämie. Jena.
97. Lannois et Jaboulay, L'hémianopsie dans les abscès cérébraux d'origine otique. Rev. hebd. de laryng. No. 23.
98. Milligan, W., Ein Fall von Temporo-sphenoidal-Abszeß im Anschluß an linksseitige akute Mittelohreiterung; Operation; akute Hernia cerebri; Tod. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXX. 1897. S. 223; auch Brit. med. Journ. I. S. 789.
99. Morf, J., Ein Fall von otitischen Hirnabszessen im Hinterhauptslappen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXIX. Heft 3. S. 191.
100. Poulson, Kr., Über cerebrale Erkrankungen bei der Otitis media. Arch. f. klin. Chirurgie. LII. Heft 2. S. 415.
101. Regulski, M. v., Biegungsbruch über rechtem Parietale. Hirnabszeß, Hemianopsie. Bemerkungen über das Wesen des Hirnvorfalles. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XLIII. Heft 3. S. 309.

1896. 102. Tauber, A. S., Klinischer Verlauf von Hirngeschwulst und Hirnabszeß. Kowalewsky's Arch. XXVII. S. 16.
103. Zaufal, E., Otitischer Gehirnabszeß im linken Temporallappen. Optische Aphasie. Eröffnung durch Trepanation. Heilung. Prager med. Wochenschrift. XXI, 5, 6, 8. Disk. Pick.
1897. 104. Ballance, Hamilton, A., A case of abscess of the right temporosphenoidal lobe. Brit. med. Journ. 22. Mai. S. 1275.
105. Bourquin, E., et de Quervain, F., Sur les complications cérébrales de l'actinomycose. Rev. de la Suisse romande. 20. März.
106. Bronner, Ad., A case of abscess of the temporo-phenoidal lobe, opened and drained through the osseous auditory meatus. Brit. med. Journ. 21. Aug. S. 465.
107. Gradenigo, G., Deux cas d'abcès cérébral otitique. Ann. des malad. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. S. 396.
108. Heimann, Th., Mitteilungen der wichtigsten Fälle von letalen Komplikationen der Mittelohreiterungen aus dem Jahre 1896. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXII. S. 1.
109. Heinersdorff, H., Centrale beiderseitige Amaurose infolge von metastatischen Abszessen in beiden Occipitallappen ohne sonstige Herdsymptome. Deutsche med. Wochenschr. XXIII. No. 15. 8. April. S. 230.
110. Hott, Cerebral abscess in children. Lancet. 24. Juli.
111. Kalmus, Ernst, Otitischer Hirnabszeß im rechten Temporallappen. Prager med. Wochenschr. No. 51/52. 23. Dez.
112. Manasse, Paul, Über einen geheilten Fall von doppeltem Hirnabszeß mit Ventrikelfistel. Optische Aphasie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXI. Heft 4. S. 225.
113. Müller, Rich., 3 otitische Schläfenlappenabszesse. Deutsche med. Wochenschr. XXIII. No. 53. 30. Dez. S. 842.
114. Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabszeß. Wien. (Nothnagels spez. Pathol. u. Therap.) S. 118 (führt an Gowers, Le Fort und Lehmann.)
115. Rafin, Des complications intracranielles des inflammations du sinus frontalis. Arch. génér. de med. Okt. und Nov.
116. Steinbrügge, H., Ein Fall von otitischem Hirnabszeß. Deutsche med. Wochenschr. No. 41. 7. Okt. S. 656.
117. Trovanelli, E., Di un caso di ascesso cerebrale acuto secondario. Bull. delle cliniche. Mailand. S. 451.
1898. 118. Ballance, H. A., A case of septic thrombosis of the lateral sinus Brit. med. Journ. S. 1973.
119. Bowes, T. Armstrong, The study and diagnosis of the complications of suppurative otitis media. St. Barth. Hosp. Reports. XXXIV. S. 127.
120. Bramwell, B., Cerebral abscess and tumour. Lancet. 29. Jan.
121. Dreesmann, Über Gehirnabszeß nach oberflächlicher Nekrose des Schläfenbeins. Deutsche med. Wochenschr. 24. Jahrg. Ver. Beil. No. 9. S. 54.
122. Habart, Fall von geheiltem Hirnabszeß. Bericht Monatsschr. f. Psychiat. IV. Heft 5. S. 422.
123. Habermann, Verhandlungen der deutschen otol. Ges. zu Würzburg. 27. und 28. Mai.
124. Heine, Kasuistisches über otitischen Gehirnabszeß. Arch. f. Ohrenheilk. S. 269. XLV. Heft 1/2.
125. Jones, Hugh Edward, Some unmanageable complications of suppurative middle-ear disease. Brit. med. Journ. 22. Okt.
126. Israël, E., Multiple Gehirnabszesse. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung vom 2. Juli. Bericht Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der Neurol. und Psychiat. II. S. 1039.
127. Kayser, Fritz, Ett fall af hjernabscess. Hygiea. LX, 8. S. 161.

1898. 128. Macewen, William, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Ausgabe von Dr. P. Rudloff.
129. Marie, Pierre et P. Sainton, Sur un cas d'abcès du lobe temporale gauche. Revue neurolog. No. 7.
130. Marsh, F., Cases of cerebral abscess in connection with chronic suppurative middle ear disease. Brit. med. Journ. 30. April.
131. Meyer, Edg., Kasuistische Mitteilungen zur Kenntnis der Pathol. und Therap. otitischer Hirnabszesse. Festschr. zur Feier des 50jähr. Bestehens der med. Ges. in Magdeburg. S. 199.
132. Milbury, Frank S., A case of otitis brain abscess (from chronic otorrhoe), optic neuritis, opening of the mastoid and skull, recovery. The Medical News. 20. Aug. und Journ. of Eyes Ear a Throat. Diseases (Baltimore). III. No. 1. Jan.
133. Röpke, Fr., Bericht über 3 operierte Fälle von otitischem Schläfenlappenabszeß mit letalem Ausgange. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXIII. Heft 3/4. S. 290.
134. Roper, Cerebralabszeß. Brit. med. Journ. 5. März.
135. Saenger, Hirnabszeß im rechten Occipitallappen. (Biol. Abt. des ärztl. Vereins zu Hamburg. 21. Juni.) Bericht Neurol. Centralbl. XVII. Heft 16. S. 763.
136. Woods, R. H., A case of chronic suppurative middle ear disease with intracranial complications. Brit. med. Journ. 22. Jan.
1899. 137. Bauer, F., Två fall of hjernabscess efter varig stit. Hygiea. LXI, 5. S. 550.
138. Delstanche, Importance de l'examen ophthalmoscopique dans les affections purulentes de l'oreille. (Soc. belge d'otol. et de laryng. 4. Juni.) Bericht Zeitschr. f. Augenheilk. II. Heft 6. Dez. S. 588.
139. Hammerschlag, Anatomisches Präparat eines otitischen Abszesses im Schläfenlappen, Wiener med. Presse. No. 2.
140. Merkens, W., Ein Fall zur Kenntnis der otitischen Hirnabszesse. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. LI. S. 157. Heft 1/2.
141. Panzer, Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 74.
141a. Röpke, Fr., Zur Operation des otitischen Großhirnabszesses mit besonderer Berücksichtigung des Heilwertes der Operation. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXIV. S. 95 (führt an: Hulke, Lancet. 3. Juli. 1886. Fall 2.)
142. v. Ziegenweidt, Geconjugeerde deviatie van hoofd en oogen. Psychiatr. en neurol. Bladen. 3 blz. 217.
1900. 143. Anschütz, Ein Fall von traumatischem akuten Hirnabszeß mit rechtsseitiger Hemianopsie und Gesichtshalluzinationen. Allg. med. Centralbl. S. 1122. (Uhthoff, Diskussionsbemerkungen hierzu.)
144. Bauer, F., Otitis med. suppurativa dextra; mastoiditis suppurativa abscessus lobi temporalis dextri; hemiparesis sinistra; trepanation; helsa. Hygiea. LXII. S. 322.
145. Knapp, Hermann, Fatal otitic abscess in left temporal lobe of brain causing word-blindness. Operation. Autopsy. Arch. of Otolog. Febr.
146. Maxwell, A case of suppuration in the mastoid with optic neuritis on the same side. Brit. med. Journ. 19. Mai.
147. Preysing, Hermann, Otitischer Schläfenlappenabszeß. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXV. Heft 1/2. S. 108.
148. Rutherfurd, H., A patient operated on six months previously for abscess of the temporo-sphenoidal lobe originating in middle-ear disease. Glasgow med. Journ. Dez.
149. Schott, A., Statistischer Beitrag zur klinischen Bedeutung der Augenstörungen bei intracraniellen Erkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. III. Heft 5. S. 392.

1900. 150. Taussig, A., Gehirnabszeß im Anschluß an Flecktyphus. Prager med. Wochenschr. Nr. 24 und 25.
151. Trautmann, Empyem der linken Stirnhöhle mit Durchbruch nach der Orbita und vorderen Schädelgrube, Abszeß des linken mittleren Stirnlappens, Tod. Char.-Ann. XXV.
152. Troczerski, Ein Fall von retrobulbärer und perimaxillarer Phlegmone mit nachfolgendem Hirnabszeß nach Extraktion eines kariösen Zahns. (Polnisch.) Czasopismo lekarskie. No. 4.
153. Uhthoff, Über einen Fall von traumatischem akuten Hirnabszeß mit rechtsseitiger Hemianopsie und Gesichtshalluzinationen. (Med. Sekt. der Schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau. 9. Nov.) Bericht Allg. med. Centralbl. No. 96.
154. Westphal, A., Über Gehirnabszesse. Arch. f. Psych. XXXIII. Heft 1. S. 206.
155. Williamson und Roberts, Remarks on the diagnosis and prognosis in 100 cases of double optic neuritis with headache. Lancet. 12. Mai.
1901. 156. Awgustowsky, Zur Frage über Hirnabszesse. (Ges. der Marineärzte zu Wladiwostock.) Med. Pribawb. K. Morsk. Sborn. Jan.
157. Dahlgren, Karl, Otitis media acuta purulenta et empyema antri et cellul. mastoid. et pachymeningitis suppurativa ext. et abscessus cerebri (lobi temp.); trepanation och transplantation enl. König; helsa. Upsala läkarefören. förhandl. S. 431.
158. Gardner, Fletcher, Cerebral abscess, operation, recovery. Med. Record. LX. S. 171.
159. Hammerschlag, Zur Kenntnis des otitischen Hirnabszesses. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. S. 1.
160. Hansen, E., Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen intracraniellen Erkrankungen auf Grund der in der Klinik seit 1892 gemachten Beobachtungen. Arch. f. Ohrenheilk. LIII. Festschrift f. Virchow. S. 196. (Aus der Schwartze'schen Klinik Halle a/S.)
161. Heitz et Bender, Abcès du cerveau. Epilepsie jacksonienne. Déviation conjuguée de la tête et des yeux. (Soc. de neurol. de Paris. 6. Juni.) Ann. d'Ocul. CXXVI. S. 58. Juli.
162. Hölscher, Ein durch Operation geheilter Fall von Gehirnabszeß im Schläfenlappen nach chronischer Mittelohreiterung. Münchener med. Wochenschr. 48. Jahrg. 1. Okt. No. 40. S. 1562.
163. Manasse, Paul, Beitrag zur Lehre vom otitischen Hirnabszeß. (Vortrag mit Krankenvorstellung im unterelsäss. Ärzteverein zu Straßburg i. E. 22. Dez. 1900.) Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXVIII. S. 336.
164. Merkens, W., Über die beim otitischen Abszeß des linken Schläfenlappens auftretenden Störungen der Sprache. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Aug. LX. Heft 5/6. S. 407.
165. Piffl, Otto, Ein Fall von durch Operation geheiltem otitischen Hirnabszeß. Wiener klin. Wochenschr. No. 16.
166. Saenger, 3 Fälle aus der Hirnchirurgie. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 15. Nov.) Bericht Neurol. Centralbl. XX. 16. Dez. No. 24. S. 1152.
167. Sanders, Alfred, W., A case of cerebral abscess complicating gunshot injury with bilateral loss of peripheral vision. Lancet. CLXI. 31. Aug. S. 580.
168. Stenger, Zum otitischen Hirnabszeß. Berliner klin. Wochenschr. 18. März. XXXVIII. No. 11. S. 292.
169. Trautmann, F., Empyem der linken Stirnhöhle mit Durchbruch nach der Orbita und vorderen Schädelgrube. Abszeß des linken mittleren Stirnlappens. Char.-Ann. XXV. S. 301.
170. Weeks, Ein Fall von Abszeß des Stirnlappens mit Orbitalphlegmone. (Sitzungsber. der ophth. Sekt. der Academy of Med. in New York. 22. Jan.) Bericht Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 284.

1902. 171. Feinberg, J. A., Zur Kasuistik der Epilepsia luetica. Neurol. Centralbl. XXI. 1. Sept. No. 17. S. 792.

173. Körner, Otto, Die Veränderungen an der Sehnervenscheibe bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXIII. S. 570 und Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 3. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

174. Krogius, Ali, Afkapslad abscess i hjärnans motoriska region, simulerande et hjärntumör och aflägsnad medelst enucleation. Finska läkaresällsk. handl. XLIV, 6. S. 594.

175. Lewis, Robert, A case of otitic brain abscess, and the lessons, which it obviously teaches. Med. Record. LXI. S. 412.

176. Reverdin, J. L., et Vallette, A., Abcès traumatique du lobe occipital droit avec symptômes cérébelleux. Abcès cérébelleux d'origine otique à symptomatologie fruste. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 6. S. 469. Bericht Jahresber. über die Leistungen und Fortschritte der Neurol. u. Psychiatrie. VI. S. 592.

177. Siebenmann, F., und E. Oppikofer, Jahresbericht der oto-laryngologlischen Klinik und Poliklinik in Basel vom 1. Jan. 1899 bis 31. Dez. 1900. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XL. S. 204.

178. Sturm und Suckstorff, Contribution on otogenous disease of the brain, meninges and venous sinuses. Arch. of Otolog. Dez.

179. Voß, Drei Fälle von Encephalitis im Anschluß an Otitis media. Zeitschrift f. Ohrenheilk. XLI. S. 223.

180. Zilliacus, Tvänne fall af hjärnabscess. Finska läkaresällsk. handl. S. 567.

1903. 181. Benjamin, R., Lungengangrän und Hirnabszeß. Char.-Ann. XXVII.

182. Blau, Albert, Beitrag zur Kasuistik des otogenen Schläfenlappenabszesses. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII. S. 344.

183. Denker, Zur operativen Behandlung der intracraniellen Komplikationen nach akuten und chronischen Mittelohreiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIII. S. 13.

184. Goris, Un cas de chirurgie cérébrale pour complication d'otite moyenne chronique. Guérison. Annal. des maladies de l'oreille. S. 64.

185. Heine, Amnestische Aphasie und Hemiopie infolge Abszeß des rechten Schläfen- und Hinterhauptlappens. Münchener med. Wochenschr. No. 26. S. 1135. (Sitzungsbericht.)

186. Knaggs, Lawford, A clinical lecture on a case of abscess of the temporal lobe presenting symptoms of »amnesic aphasia«. Operation, recovery. Lancet. II. S. 806.

187. Paunz, Max, Über den rhinogenen Hirnabszeß. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. XIII. S. 427.

188. Reverdin et Vallette, Abcès traumatique du lobe occipital droit avec symptômes cérébelleux. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 6. Bericht Nagel's Jahresber. f. Augenheilk. f. 1903. S. 467.

189. Sachsalber, A., Ein Fall von Stauungspapille nach erfolgreicher Operation eines Gehirnabszesses. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. Ergänzungsheft. S. 408.

190. v. Török, B., Abducenslähmung in Begleitung einer akuten Mittelohrentzündung. Arch. f. Ohrenheilk. LVII. Heft 3/4. S. 188.

191. Voß, F., Zwei Schläfenlappenabszesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. S. 175.

1904. 192. Billington, William, Cerebral abscess following otitis media; operation; recovery. Brit. med. Journ. I. S. 836.

193. Braun, Hémianopsie homonyme droite par abcès sous-cortical du lobe occipital gauche. (Soc. méd. des hôpit. de Lyon. 22. Nov.) (Lyon méd. CIII. S. 897. Sitzungsbericht.) Arch. de Neurol. XIX. S. 383.

1904. 194. Gradenigo, G., Über cirkumskripte Leptomeningitis mit spinalen Symptomen und über Paralyse des N. abducens otitischen Ursprungs. Arch. f. Ohrenheilk. LXII. Heft 3/4. S. 255.

195. Gruening, E., Orbital cellulitis; empyema of the ethmoid cells and the frontal sinus; abscess of the frontal lobe; pneumococcaemia, death. Med. Record. LXV. S. 215.

196. Kölpin, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Hirnabszesses. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. Heft 5/6. (11. März.) S. 465.

197. Patrick, John, Two cases in cerebral surgery. Glasgow med. Journ. März.

198. Schmiegelow, E., Beiträge zur Pathologie der otogenen Gehirnabszesse. Nord. Med. Arch. Chirurgie. XXXVII. 3. Folge. IV. Abt. 1. Heft 4. No. 17.

199. Stout, C., A case of cerebral abscess. Proceedings of the pathological society of Philadelphia. VI. No. 9.

200. Vidéky, Richard, Ein Fall von Iridocyclitis purulenta, Abscessus retrobulbaris und Abscessus cerebri. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 409.

201. Young, S. L. O., On abscess of the brain. Saint Bartholomews Hosp. Report. XL. S. 53.

1905. 202. Duroux, Abcès du cerveau d'origine otique; abcès temporal; hémianopsie. Lyon méd. CV. S. 193. (Sitzungsbericht.)

203. Forselles, Arthur af, Die Bedeutung der Abducensparalyse bei der Otitis media. Finska läkaresällsk. Handl. XLVII. No. 8.

204. Frey, Hugo, Die Diagnose und Chirurgie des otitischen Hirnabszesses. Wiener med. Presse. No. 27. S. 1329 und Med. Weekbl. Amst. XII. S. 475—479.

205. Lexer, Fall von Hirnabszeß nach Schädelverletzung. (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 13. März.) Bericht Berliner klin. Wochenschrift. 42. Jahrg. No. 16. 17. April. S. 481.

206. Mann, Max, Otitischer Hirnabszeß im linken Schläfenlappen mit einer seltenen Form von Sprachstörung. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXV. Heft 1/2. S. 96. Fiedler-Festschr.

207. Pallard, Jules, Abcès du cerveau à symptomatologie fruste. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 3.

208. Saenger, Zur Diagnose des Schläfenlappenabszesses. (XI. Vers. mitteldeutscher Psychiater u. Neurol. in Jena. 21. u. 22. Okt. Disk.: Stintzing, Strohmeyer.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIV. 16. Nov. No. 22. S. 1071.

209. Sahli, Beitrag zur kortikalen Lokalisation des Centrums für die konjugierten Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXVI. 13. Dez. Heft 1—3. S. 1.

210. Sessous, H., Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen intracraniellen Komplikationen. Beitr. z. Ohrenheilk. Lucae-Festschr. S. 379—419.

211. Uffenorde, Zwei operativ geheilte Fälle von Mittelohreiterung mit schweren endocraniellen Komplikationen. (Med. Ges. in Göttingen. 7. Dez.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg. 8. März 1906. No. 10. S. 402.

1906. 212. Barr, J. Stoddart, Case of otitic extra-dural abscess, associated with paralysis of sixth cranial nerve and double optic neuritis. Glasgow med. Journ. LXVII. Aug. No. 2. S. 107.

213. Bourret, Charles, Considérations à propos d'un cas d'hippus observé au cours d'un abcès cérébral. Lyon méd. CVI. No. 25. S. 1270. 24. Juni.

214. Brewerton, E., Scheinneuritis. (Ophth. Soc. of the United. Kingd. 8. März. Disk.: A. Frost, M. Ormond.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. N. F. I. April/Mai. S. 430.

1906. 215. Dardanne, Henri, A case of cerebral abscess with its post-mortem appearances. The med. Press and Circular. N. S. LXXXI. S. 553.
216. Dupré et Devaux, Abcès cérébral, nécrose corticale, syndrome méningé. Nouv. Iconogr. de la Salp. No. 3.
217. Gerber, Geheilter otitischer Schläfenlappenabszeß. (Verein f. wissenschaftl. Heilk. in Königsberg i. Pr. 22. Jan.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg. 12. April. No. 15. S. 604.
218. Kraft, Über die Häufigkeit der Stauungspapille bei Tumoren und Abszessen des Gehirns. Inaug.-Diss. Marburg.
219. Mann, Otitischer Hirnabszeß im linken Schläfenlappen mit einer seltenen Form von Sprachstörung. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXV. Heft 1/2. S. 96. Fiedler-Festschr. 1905.
220. Müller, Beiträge zur Lehre von der sogenannten Stauungspapille. (Ophth. Ges. in Wien. 4. Juli.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. N. F. II. Sept. S. 316. (Disk.: Elschnig, Schnabel, Wintersteiner, Sachs.)
221. Nielsen, Edv., Otogener Hirnabszeß. Operation. Ugeskrift for Läger. No. 23.
222. Oberndörffer, Ernst, Zur Differentialdiagnose otitischer und metastatischer Hirnabszesse. Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg. 4. Okt. No. 40. S. 1617.
223. Sessous, Die Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen intracraniellen Komplikationen. (Beitrag zur Ohrenheilk.-Festschrift gewidmet August Lucae zur Feier seines 70. Geburtstages.) Berlin, J. Springer.
224. Smith, Harmon, Fall von Radikaloperation u. s. w. (Otol. Sekt. d. New Yorker med. Akad. 11. Jan.) Bericht Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIII. Heft 2/3. S. 258. 1907.
225. Wagner, Nystagmus bei Schläfenlappenabszeß. Disk. zu Lange: Nystagmus bei Kleinhirnabszessen. (Ges. der Charité-Ärzte. Berlin. 29. Nov.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. 14. März 1907. No. 11. S. 443.
1907. 226. Bramwell, E., Abscess in the occipital lobe of brain located during life by a right-sided hemiachromatopsia. Trans. med. chir. Soc. 1906. N. S. XXV. S. 172 und Gehirn mit Occipitallappenabszeß. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 25. Mai.) Bericht Arch. f. Augenheilk. LVIII. Heft 1. S. 76.
227. Bruzzone, Über einen Fall von sekundärer Labyrintheiterung bei Extraduralabszeß. (11. Kongr. d. Soc. Italiana di Laryng., Otol. e Rinol. Rom. Okt.) Bericht Int. Centralbl. f. Ohrenheilk. VI. Nov. No. 2. S. 97.
228. Clarke, J. Michell, Two cases of cerebral abscess. The Lancet. I. S. 1772.
229. Dench, E. B., Infektionsweg und Symptomatologie des Hirnabszesses. Transact. of the Amer. otol. Soc. Mai.
230. Fridenberg, Percy, Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Augensymptome bei den otitischen Erkrankungen des Hirns. Arch. f. Ohrenheilk. LXXIV. S. 45. Schwartze-Festschr. und Ocular symptoms following intracranial complications of otitic disease. (Ophth. Sect. of the Amer. Acad. of Ophth. and Otol. Laryng.) Ophth. Record. S. 427 u. 539.
231. Gradenigo, G., Über die Abducenslähmung otitischen Ursprunges. (11. Kongr. d. Soc. Italiana di Laryng., Otol. e Rinol. Rom. Okt.) Bericht Int. Centralbl. f. Ohrenheilk. VI. Nov. Heft 2. S. 100.
232. Heimann, Th., Zur Kasuistik der Komplikationen von otitischen Abszessen und zu dessen Therapie. Russ. med. Ges. an der Warschauer Univ. 8. März.

1907. 233. Just, Hanns, Zur Kasuistik der otogenen Hirnabszesse. Arch. f. Ohrenheilk. LXXIII. S. 123. Schwartze-Festschr.

234. Kipp, Fall von Otitis media purulenta. (New York otol. Soc. 26. März.) Bericht Int. Centralbl. f. Ohrenheilk. V. Sept. No. 12. S. 557.

235. Konietzko, Paul, Ein Fall von rechtsseitigem Schläfenlappenabszeß kombiniert mit Labyrinthfistel mit Ausgang in Heilung. Arch. f. Ohrenheilk. LXXIII. S. 11. Schwartze-Festschr.

236. Levy, O., Drei otogene Hirnabszesse. (Berl. otol. Ges. 10. Dez.) Bericht Centralbl. f. Ohrenheilk. VI. Febr. 1908. No. 5. S. 241 und Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 6. Febr. 1908. No. 6. S. 258.

237. Morax, V., La névrite oedemateuse dans les complications endocrâniennes des infections auriculaires. Ann. d'Ocul. 70. Jahrg. CXXXVII. Mai. S. 375; auch Franz. Opht. Kongr. Mai. Paris.

238. Nager, F. R., Wissenschaftlicher Bericht der Oto-laryngologischen Universitäts-Klinik und Poliklinik (Prof. Siebenmann) Basel vom 1. Jan. 1903 bis 31. Dez. 1904. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIII. Heft 2/3. S. 150—233 führt an: Rimini; Arch. intern. XXI.

239. Potts, Barton, H., Difficulties in the diagnosis of brain abscess. The Americ. Journ. of the Med. Sciences. CXXXIV. No. 1. S. 113.

240. v. Ruppert, Adolf, Bericht über die während der Jahre 1892—1901 in der Münchener otiatrischen Klinik zur Ausführung gekommenen Totalaufmeißelungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIV. Heft 3/4. Dez. S. 334.

241. Schmiegelow, E., Fall von rechtsseitigem Hirnabszeß. (Verh. des dänisch-oto-laryngol. Vereins. 23. Jan.) Bericht Centralbl. f. Ohrenheilk. V. März. No. 6. S. 289.

242. Sheppard, J. E., A case of brain abscess; localisation, operation, recovery. Neurographs. I. No. 1. S. 1.

243. Tanturri, Domenico, Rapide auftretende Hirnkomplikationen bei Otitis media acuta. Bolletino della Malattie dell'Orecchio. Juni. 25. Jahrg. S. 141.

244. Tommasi, Lähmung des Abducens bei Otitis m. p. acuta. — Citelli, Ein weiterer Fall zur Abducenslähmung otitischen Ursprungs. — Poli, Vorübergehende beiderseitige Abducenslähmung otitischen Ursprungs. (Kongr. d. ital. Ges. f. Otol.) Arch. f. Ohrenheilk. LXXV. Heft 1/2. S. 125.

245. Wagener, Fall von akuter Mittelohreiterung mit Augenhintergrundsbefund. (Berl. otol. Ges. 12. Nov.) Bericht Zeitschr. f. Ohrenheilk. LV. Heft 3. Febr. 1908. S. 275.

246. Wagner, Mitteilung über Nystagmus. (Berl. otol. Ges. 8. Jan.) Disk.: Beyer, Lange. Bericht Int. Centralbl. f. Ohrenheilk. V. Jan. No. 4. S. 213.

247. Weeber, Abszeß des Schläfen- und Scheitellappens. (Unterelsäss. Ärzteverein in Straßburg. 29. Juni.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. 28. Nov. No. 48. S. 2022.

1908. 248. Axenfeld, Exophthalmus durch einen tuberkulösen Epiduralabszeß des Schläfenlappens. (Oberrhein. Ärztetag. 2. Juli.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 9. März 1909. No. 10. S. 535.

249. Baldenweck, Les altérations du ganglion de Gasser et de la VIe paire au cours des inflammations de l'oreille moyenne. Ann. d'Ocul. 71. Jahrg. CXXXIX. April. S. 246 und Étude anatomique et clinique sur les relations de l'oreille moyenne avec la pointe du rocher, le ganglion de Gasser et la VIe paire crânienne. Thèse. Paris.

249a. Bondy, G., Geheilter Fall von Schläfenlappenabszeß. (Österr. otol. Ges. 30. Nov.) Bericht Int. Centralbl. f. Ohrenheilk. VII. April 1909. No. 7. S. 341.

1908. 250. Gray, Albert A., Report of a case of cerebral abscess: rupture in to the lateral ventricle. Post-mortem. Glasgow med. Journ. Juni. S. 414.
251. Grünberger, Viktor, Bronchiektasie und Hirnabszeß. Prager med. Wochenschr. 33. Jahrg. 2. April. No. 14. S. 171.
252. Hegener, J., Statistik der Ohreiterungen und Hirnkomplikationen, beobachtet in der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik 1897—1906. Zeitschrift f. Ohrenheilk. LVI. S. 3.
253. Heyde, Zur bakteriellen Ätiologie und Klinik des Hirnabszesses. Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 17. Dez. No. 51. S. 2214.
254. Jones, C. P., Ein Fall von Extraduralabszeß. The Laryngoscope. Juli.
255. v. Kafka, Zwei mit Erfolg operierte Gehirnabszesse. Cas. cés. lek. S. 348.
256. Körner, O., Ein Vergleich der klinischen Erscheinungen bei Kern- und Stammlähmungen des Vagus-Recurrens und des Oculomotorius, als Beitrag zur Kritik des sogenannten Rosenbach-Semon'schen Gesetzes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LVI. Heft 2. S. 153.
257. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Nachträge z. 3. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
258. Körner, Analogien im klinischen Verlaufe der Oculomotorius- und Recurrenslähmungen. (Verein süddeutsch. Laryngol. XV. Tagung. 8. Juni.) Bericht Zeitschr. f. Ohrenheilk. LVI. Heft 4. Okt. S. 407.
259. Kopczyński und Borzymowski, Ein Fall von operiertem Hirnabszeß mit günstigem Ausgang. Pamiętnik Towarzystwa. lek. warsz. (Polnisch.)
260. Leland, Transact. of the Amer. otol. Soc. XLI. S. 84. Bericht Schmidt's Jahrb. CCCIV. S. 35.
261. Levy, Oskar, Drei otogene Hirnabszesse. Arch. f. Ohrenheilk. LXXVIII. Heft 1/2.
262. Lewandowsky, A., Die Diagnose des Hirnabszesses. Med. Klinik. IV. 5. Juli. No. 27. S. 1011.
263. Moure, E. J., Considérations sur deux cas d'abcès du cerveau d'origine otique, ópérés et guéris. Rev. hebd. de Laryngol. No. 11—12. S. 305, 357.
264. Onodi, Über die rhinogenen Gehirnkomplikationen. Wiener med. Wochenschr. No. 33.
265. Russell, C. H., A case of partial auditory and visual aphasia with object-blindness, due to abscess of the brain. Maritime med. news. XX. S. 266—268.
266. Ruttin, Österr. otol. Ges. Bericht Monatsschr. f. Ohrenheilk. XLII, 3. S. 127.
267. Stoddart Barr, Abducenslähmung otitischen Ursprungs. (Brit. med. Assoc. 76. Jahresvers. Juli. Sekt. f. Laryng., Rhinol. u. Otol.) Bericht Int. Centralbl. f. Ohrenheilk. VII. Okt. No. 1. S. 49.
1909. 268. Alt, Ferdinand, Beiträge zur Pathologie und Therapie der otitischen Hirnabszesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LVII. Heft 2/3. Febr. S. 113.
269. Axenfeld, Exophthalmus durch einen tuberkulösen Epiduralabszeß des Schläfenlappens, der in die Spitze der Orbita durchgebrochen war. Krönlein'sche Operation. Dauerdrainage. (Oberrhein. Ärztetag.) Bericht Münchner med. Wochenschr. 56. Jahrg. No. 10. 9. März. S. 535.
270. Baranyi, 3. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Wien. 17. bis 19. Sept. Diskussionsbemerkungen zu Krause: Hirnphysiologisches im Anschluß an operative Erfahrungen. Bericht Neurol. Centralbl. XXVIII. No 19. 1. Okt. S. 1045.
271. Bürkner, K., und Uffenorde, W., Bericht über die in den beiden Etatsjahren 1907 und 1908 in der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Göttingen beobachteten Krankheitsfälle. Arch. f. Ohrenheilk. LXXX, 3/4. S. 222.

1909. 272. Downing, F., Undiagnosticated Brain-Abscess. Journ. of the Amer. med. Assoc. LIII. No. 8. S. 632.
273. Fürnrohr, Großer linksseitiger Schläfenlappenabszeß. (Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik. 15. April.) Off. Prot. Münchener med. Wochenschr. LVI. 24. Aug. No. 34. S. 1763.
274. Hausmann, Ein Beitrag zur Beurteilung von Augenhintergrundsveränderungen bei Ohrkranken. Arch. f. Ohrenheilk. LXXX. Heft 3/4. S. 275.
275. Heyde, M., Zur Kenntnis der Gasgangrän und über einen Fall von Hirnabszeß, ausschließlich bedingt durch anaerobe Bakterien. Beitr. z. klin. Chir. LXI. Heft 1. S. 50.
276. Hübner, Anatomische Präparate eines Hirnabszesses. (Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn. 19. Juli.) Bericht Med. Klinik. V. 8. Aug. No. 32. S. 1215.
277. Knauer, A., Zur Pathologie des linken Schläfenlappens. Klin. f. psych.- u. nerv. Krankh. IX. Heft 2. Gießen.
278. Levy, Oskar, Drei otogene Hirnabszesse. Arch. f. Ohrenheilk. LXXVIII. Heft 1/2. S. 35.
279. Lombard, E., Die Lähmungen der motorischen Augennerven in ihren Beziehungen zu den Mittelohreiterungen. (16. internat. med. Kongr. zu Budapest.) Bericht Centralbl. f. Ohrenheilk. VII. Jul. S. 453.
280. Mac Smith, S., Die Augensymptome bei otitischen intracraniellen Komplikationen. Pennsylvania State med. Journ. Dez.
281. Oertel, Linker Schläfenabszeß oder Meningoencephalitis serosa. (Berl. otol. Ges. 15. Jan.) Bericht Centralbl. f. Ohrenheilk. VII. Juli. No. 10. S. 462.
282. Oppenheim, H., und Cassirer, R., Der Hirnabszeß. 2. umgearb. Aufl. Wien und Leipzig, Alfred Hölder.
283. Pelnář, J., Trügerische Hysteriesymptome. Wiener med. Wochenschr., 59. Jahrg. 10. April. No. 15. S. 808 und 17. April. No. 16. S. 873.
284. Preysing, Otitischer Schläfenlappenabszeß. (Allgem. ärztl. Verein zu Köln. 10. Mai.) Bericht Münchener med. Wochenschr. LVI. 31. Aug. No. 35. S. 1817. — Einige Beispiele von diagnostischen Irrtümern und von selteneren Tumoren. (Vortrag in der Vereinig. westdeutscher Hals- und Ohrenärzte am 2. Mai.) Med. Klinik. V. 14. Nov. No. 46. S. 1738.
285. Sachs, B., und A. A. Berg, Ein Fall von otitischem Hirnabszeß. New York med. Record. 23. Jan. LXXV, 4. S. 129.
286. Tetens Hald, P., Otogener Schläfenlappenabszeß mit Demonstration des Präparates. (Verh. d. dän. oto-laryngol. Vereins. 17. Febr.) Bericht Int. Centralbl. f. Ohrenheilk. VII. April. No. 7. S. 357.
287. Voigt, Georg, Vier otogene Hirnabszesse mit letalem Ausgange. Inaug.-Diss. Rostock.
288. Wagener, Die Bedeutung des vestibularen Nystagmus bei der Diagnose otitischer und intracranieller Erkrankungen. (Vortrag in d. freien chirurg. Vereinigung zu Berlin.) Med. Klinik. V. 14. März. No. 11. S. 384.
289. Wolff, H. J., Otogene Hirnabszesse. (Berl. otol. Ges. 25. Juni.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 19. Juli. No. 29. S. 1380 und Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. 16. Dez. No. 50. S. 2242.
290. Wolff, Hermann Ivo, Zur Pathologie der Schläfenlappenabszesse. Passow's Beiträge. III, 4. S. 268. 1910.
291. Ziehen, Th., Zur Differentialdiagnose des Kleinhirntumors. Med. Klinik. V. 3. Juli. No. 1. S. 9.
1910. 292. Barck, C., A case of brain abscess with rare ocular symptoms. The Amer. Journ. of Ophth. Nov. No. 11. S. 324 und Annals of Otology. Dez.

1910. 293. Bramwell, Edwin, Cerebralabscess secondary to bronchiectasis, fits with visual aura; hemiachromatopsia (relative hemianopsia). Rev. of neurol. and psychiatr. VIII. 2. Febr.

294. Ferreri, G., Über die Schwierigkeiten der Diagnose latenter otogener Hirnabszesse. (Bericht aus der Klinik f. Ohren-, Nasen- u. Halskranken zu Rom vom Jahre 1909.) Bericht Centralbl. f. Ohrenheilk. 1911. S. 272.

295. Guleke, Operativ geheilter metastatischer Hirnabszeß. (Unterelsäss. Ärzteverein. 26. Nov.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. 48. Jahrg. 9. Jan. 1911. No. 2. S. 96.

296. Harris, C. M., A case of choked disc possessing some unique features. Ophth. Rec. XIX. No. 9. S. 457.

297. Isemer und Gmeinder, Jahresbericht über die Tätigkeit der Kgl. Univers.-Ohrenklinik und Poliklinik zu Halle a/S. (Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schwartze) vom 1. April 1908 bis 31. März 1909. Arch. f. Ohrenheilk. LXXXIV. Heft 1/2. S. 9.

298. Lindemann, Zwei Gehirnabszesse nach Otitis media purulenta. (Ärztl. Verein zu Essen-Ruhr. Wissenschaftl. Abt. 3. Mai.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. 47. Jahrg. 20. Juni. No. 25. S. 1208.

299. Macewen, J., Encapsulated cerebral abscess. Lancet. 4. Juni.

300. Maffei, Absces van de voorhoofdskwale der hersenen. (Abszeß im Lobus frontalis des Gehirns.) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. S. 2302.

301. Mingazzini, G., Neue klinische und anatomo-pathologische Studien über Hirngeschwülste und -abszesse. Arch. f. Psychiatrie. XLVII. S. 1028.

302. Perkins, C. E, 6 Fälle von otitischer Abducenslähmung. Annals of Otol., Rhinol. and Laryng. Sept.

303. Pfingst, Adolf O., Otogener Abszeß des linken Temporo-Sphenoidal-Lappens. The Laryngoskope. No. 10.

304. Pollack, Kurt, Zur Hirnpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 36. Jahrg. 19. Mai. No. 20. S. 924.

305. Pommerehne, F., Linksseitiger Schläfenlappenabszeß mit sensorischer Aphasie, mit kompletter gleichseitiger und partieller, gekreuzter Oculomotoriuslähmung. Arch. f. Ohrenheilk. LXXXII. Heft 1/2. S. 25.

306. Ruttin, Über Stauungspapille bei intracraniellen Komplikationen. (Österr. otol. Ges. 31. Okt.) Bericht Int. Centralbl. f. Ohrenheilk. IX. Dez. No. 3. S. 134.

307. Saenger, Alfred, Über die Areflexie der Cornea. (Vortrag in der 3. Jahresvers. deutscher Nervenärzte in Wien am 18. Sept. 1909, mit Hinzufügung einiger neuer Beobachtungen.) Neurol. Centralbl. XXIX. 16. Jan. No. 2. S. 66.

308. Wendel, Zur Chirurgie des Centralnervensystems. 17. Nov. Off. Prot. Münchener med. Wochenschr. 58. Jahrg. 21. Febr. 1911. No. 8. S. 434.

309. Wolff, Hermann Ivo, Zur Pathologie der Schläfenlappenabszesse. Passow's Beiträge. III. S. 268.

1911. 310. Diawawin, L. A., Otogener extraduraler Abszeß. Durchbruch in der Naht zwischen Schläfen- und Hinterhauptsbein. Chirurgie. (Russisch.)

311. Falk, Subdural- und Hinterhauptlappenabszeß nach chronischer Ohreiterung. (Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte zu Cöln. 27. Sitzung am 23. April.) Bericht Med. Klinik. VII. 20. Aug. No. 34. S. 1330.

312. Frank, Jac., und B. Hassin, Drei Fälle von Hirnabszeß. Med. Record. LXXX. No. 18.

313. v. Gaza, Kind mit Hirnabszeß. (Med. Ges. zu Leipzig. 11. Juli.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. 48. Jahrg. 18. Sept. No. 38. S. 1738.

314. Hammerschlag, Operativ geheilter Fall von otitischem Hirnabszeß. (K. K. Ges. d. Ärzte in Wien. 15. Dez.) Bericht Berliner klin. Wochenschrift. 49. Jahrg. 12. Febr. 1912. No. 7. S. 330.

1911. 315. Henke, F., Zur Diagnose und Therapie des Hirnabszesses. Arch. f. Ohrenheilk. LXXXVI. Heft 1/2. S. 113.

316. Krause, F., Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. II. Bd. Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien.

317. Moses, Zur Kasuistik der otogenen Großhirnabszesse. (Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte zu Cöln. 27. Sitzung am 23. April.) Bericht Med. Klinik. VII. 20. Aug. No. 34. S. 1329.

318. Neumann, H., Abszeß an der Felsenbeinspitze. (Österr. otol. Ges. 30. Jan.) Bericht Centralbl. f. Ohrenheilk. IX. März. No. 6. S. 295.

319. Ruttin, Ernst, Stauungspapille bei otogenen intracraniellen Komplikationen. (20. Vers. d. deutschen otol. Ges. Frankfurt a/M. 2. und 3. Juni.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. 6. Juli. No. 27. S. 1296 u. Berliner klin. Wochenschr. 48. Jahrg. 14. Aug. No. 33. S. 1537.

320. Schmiegelow, E., Fall von Abscessus cerebri, Abscessus epiduralis, Otitis med. supp. chron. dextra. — Operation. — Heilung. (Verhandl. d. dänischen oto-laryngol. Ges. 72. Sitzung am 22. Febr.) Bericht Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXIII. Heft 4. Okt. S. 389.

321. Schön, S., Über ophthalmoskopische Veränderungen bei intracraniellen Leiden otogenen Ursprungs. Hospitalstidende. No. 36—38. S. 1001, 1033 und 1071.

322. Sträußler, Demonstration des Gehirns eines aphasischen Linkshänders. (Wissensch. Ges. deutscher Ärzte in Böhmen. 17. Nov.) Bericht Prager med. Wochenschr. XXXVI. 30. Nov. No. 48. S. 628.

323. P. Watson-Williams, Fall von chronischer Eiterung mit Abszessen im Schläfen- und Stirnlappen. (Royal Soc. of Med. Otol. Section. 19. Mai.) Bericht Int. Centralbl. f. Ohrenheilk. X. No. 2. S. 66.

1912. 324. Bárány, Diskussion in der 21. Vers. der deutschen otol. Ges. Mai. Hannover. Bericht Int. Centralbl. f. Ohrenheilk. X. No. 8. S. 352.

325. Bondi, S., Über reflektorische Bewegungen bei Kopfwendung in cerebralen Affektionen. Wiener klin. Wochenschr. XXV. 10. Okt. No. 41. S. 1529.

326. Bondy, Präparate eines Schläfenlappenabszesses. (Österr. otol. Ges. 29. Jan.) Bericht Int. Centralbl. f. Ohrenheilk. X. No. 5. S. 218.

327. Brandenburg, Fritz, Über die typisch-partiellen Stammlähmungen des Oculomotorius bei Abszessen und Geschwülsten im Schläfenlappen. Inaug.-Diss. Rostock.

328. Bruns, L., Neuropathologische Mitteilungen und Demonstrationen. (46. Vers. des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens. 4. Mai. Hannover.) Bericht Neurol. Centralbl. XXXI. 1. Aug. No. 15. S. 1003.

329. Dench, E. B., Auf Grund von 21 eigenen Fällen angestellte Betrachtungen über den otitischen Gehirnabszeß. (9. internat. Otologen-Kongr. im August in Boston.) Bericht Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXVI. Heft 3/4. Nov. S. 350.

330. Hertel, E., Papillitis nach einem Schläfenlappenabszeß infolge Otitis media. (Vereinigung südwestdeutscher Augenärzte. Freiburg. Dez.) Off. Prot. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI. N. F. XV. Jan. 1913. S. 88.

331. Hinsberg, 2 Fälle von in Heilung begriffenem Hirnabszeß. (Breslauer chirurg. Ges. 22. Jan.) Bericht Centralbl. f. Chir. 39. Jahrg. 23. März. No. 12. S. 390.

332. Ruttin, Erich, Über Meningitis acuta interna. (21. Vers. d. deutschen otol. Ges. in Hannover. Mai.) Disk.: Bárány. Bericht Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXVI. Heft 1/2. Sept. S. 161 und 165.

1913. 333. Wolf, Ella, Über die vom Ohr ausgehenden septischen Allgemeinerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXVII. Heft 1/2. Jan. S. 89.

XIII. Augensymptome bei Kleinhirnabszeß.

§ 246. Der Kleinhirnabszeß fand sich nach meinen Zusammenstellungen gegenüber dem Großhirnabszeß in einem Verhältnis von 1 : 3, der letztere war also viel häufiger. Gowers fand auf 186 Großhirnabszesse 41 solche des Kleinhirns. Die Gegenüberstellung von Kleinhirn- und Großhirnabszeß nach ihren Augensymptomen erscheint mir erforderlich, weil sie geeignet ist, doch in mancher Beziehung differentiell diagnostische Anhaltspunkte zu liefern. Beim Kleinhirnabszeß überwiegt die otitische Entstehung noch mehr (80%) als bei dem des Großhirns (62%). Der otitische Kleinhirnabszeß kommt beim männlichen Geschlecht erheblich häufiger vor als beim weiblichen, und zwar im Verhältnis von 71% zu 29% nach einer Zusammenziehung der Statistiken von Koch (19), Okada (32), Koerner (1902 Großhirnabszeß), Heimann (49), Neumann (63) mit insgesamt 502 Fällen, von denen 355 auf das männliche und 147 auf das weibliche Geschlecht kommen. Hierbei fallen auf chronische Mittelohreiterung etwa 83% und auf akute etwa 17%. Abszesse der Brücke und der Medulla oblongata sind sehr selten.

Die Schwierigkeit der Diagnose eines Kleinhirnabszesses ist ja besonders darin begründet, daß eine Anzahl der für das Kleinhirn spezifischen Symptome auch bei den Erkrankungen des inneren Ohres vorkommen kann (Schwindel, Erbrechen, unsicherer Gang, Nystagmus). Ja sogar Neuritis optica kann bei Otitis media vorkommen (Bruns 35).

Nach Oppenheim (1905) spricht für den cerebellaren Sitz des Abszesses, abgesehen vom Ohrbefund, die cerebellare Ataxie, wenn sie stark und früh hervortritt, die Lokalisation des Schmerzes und der perkutorischen Empfindlichkeit in der Hinterhauptgegend, Nackensteifigkeit bzw. steife Kopfhaltung, wohl ausgeprägter Nystagmus, Stauungspapille mit beträchtlicher Sehstörung, Symptome von seiten der Brücke und der Medulla oblongata. Ferner sollen die an Cerebellarabszeß leidenden Kranken nach Gradenigo (bei Oppenheim 1905) meistens die Neigung haben, sich auf die gesunde Seite zu legen. Homolaterale Parese und Ataxie der Extremitäten sind oft bei cerebellaren Eiterherden, dagegen nicht bei denen des Temporallappens anzutreffen, wenn auch contralaterale spastische Parese nicht ausgeschlossen ist. Nach Okada soll das Bewußtsein bis in die letzten Stadien des cerebellaren Abszesses frei bleiben. Auf die Verschiedenheit der Augensymptome werde ich später zurückkommen.

Nach Neumann spielt bei den akuten Fällen von Kleinhirnabszeß die Labyrintheiterung keine wesentliche Rolle, sondern derselbe entsteht meistens durch Vermittelung einer Sinusphlebitis oder eines zentralen Abszesses der hinteren Schädelgrube. Bei den chronischen Ohrprozessen entstand der Kleinhirnabszeß in 43% durch Labyrintheiterung, die zum Teil durch Cholesteatom, und in den anderen Fällen durch eine nicht mit Cholesteatom komplizierte Mittelohreiterung hervorgerufen war.

Vom Kleinhirnabszeß hebt Koch hervor, daß er in $^2/_3$ der Fälle nur wenig ausgebildete oder gar keine Lokalsymptome mache, während Schläfenlappenabszeß in der Regel mehr oder weniger mit Lokalsymptomen einhergehe. Besonders schwierig gestaltet sich nach ihm die Differentialdiagnose zwischen extraduralem Abszeß der hinteren Schädelgrube und Kleinhirnabszeß, wenn nur allgemeine cerebrale Symptome und spärliche und unsichere Lokalsymptome vorliegen. Ja die Differentialdiagnose sei gelegentlich ganz unmöglich, wofern nicht das Jansensche Symptom des lokalen Druckschmerzes am hinteren Rande des Warzenfortsatzes bestehe.

Die ophthalmoskopischen Veränderungen und Sehstörungen bei Kleinhirnabszeß.

§ 247. Nach der schon ausführlicheren Erörterung dieser Erscheinungen beim Großhirnabszeß und der vergleichsweisen statistischen Betrachtung ihres Vorkommens auch beim Kleinhirnabszeß und mit den übrigen intracraniellen Erkrankungen sollen hier die gefundenen einschlägigen Daten nur kurz angeführt werden. Es bezieht sich das auch auf die anderen Augensymptome mit Ausnahme des Nystagmus, der gerade hier beim Kleinhirnabszeß seine eingehendere Erörterung erfahren soll.

Die Stauungspapille. Nach meinen Zusammenstellungen von sicheren Kleinhirnabszessen mit Augensymptomen überhaupt wurde die prominente Stauungspapille in 23% der Fälle konstatiert, also ungefähr ebenso häufig wie beim Großhirnabszeß. In 4% fand sich die Stauungspapille nur einseitig (Winter und Dearesly 11, Bacon 12, Jakins 44, Voss 56 u. A.) und in 1% einseitig stärker ausgeprägt als auf der anderen Seite (Rawling 64 u. A.). In allen diesen Fällen fand sich die einseitige oder einseitig stärker ausgeprägte Stauungspapille auf der Seite des Kleinhirnabszesses, ein Umstand, der auf diesem Krankheitsgebiet von wichtiger diagnostischer Bedeutung erscheint. Wir haben früher gesehen, wie auf anderen Gebieten (Hirntumor, Großhirnabszeß u. A.), der Rückschluß auf den gleichseitigen Sitz der Erkrankung mit der einseitigen Stauungspapille nicht immer gerechtfertigt war.

Die Neuritis optica. Ungefähr ebenso häufig wie die typische Stauungspapille wurde die nicht prominente Neuritis optica bei Kleinhirnabszeß konstatiert (22%), auch hier in 4% einseitig (Milligan und Have 8, R. Müller 31, Cisneros 51, Bruns 35 u. A.), und zwar gleichseitig mit dem Sitz des Kleinhirnabszesses. In 1% war die Neuritis optica auf der einen Seite stärker ausgeprägt und darunter in einem Fall (Clarke, Michell und Morton 33) auf der dem Abszeß entgegengesetzten Seite. Durchweg zeigte sich jedenfalls bei dem Kleinhirnabszeß, daß einseitige oder einseitig stärkere Stauungspapille respektive Neuritis optica zum Schluß eines Sitzes des Abszesses auf der gleichen Seite berechtigen.

Insgesamt wurde somit in 45% des Materials vom Kleinhirnabszeß mit Augensymptomen Stauungspapille oder Neuritis optica nachgewiesen, ein Befund der vom Hirntumor und Hydrocephalus bei weitem übertroffen, aber schon von der Hirnsyphilis, den basalen Aneurysmen der Hirnarterien, den Hypophysistumoren, der Meningitis lange nicht mehr erreicht wird, Hirnerweichung 4,0% und Hirnblutung 17,5% aber bleiben noch sehr viel weiter hinter diesem Prozentsatz zurück.

Eine einfache Opticusatrophie kam auf dem Gebiete des Kleinhirnabszesses gar nicht zur Beobachtung, und zu einer völligen Erblindung kam es nur in 1%.

Es ist nicht leicht, sich nach dem vorliegenden Material einen sicheren Einblick zu verschaffen, wie oft Opticusveränderungen beim Kleinhirnabszeß überhaupt vorkommen, auch die Fälle mitgerechnet, wo Augensymptome überhaupt nicht notiert wurden.

Koch (19) fand auf 81 zusammengestellte Fälle von otitischem Kleinhirnabszeß 21 mal Neuritis optica respektive Stauungspapille, 7 mal wird das Fehlen ausdrücklich hervorgehoben, aber offenbar liegt wohl in einer ganzen Reihe dieser Fälle überhaupt keine ophthalmoskopische Untersuchung vor. Die Neuritis optica kommt am häufigsten bei Kleinhirnabszessen vor, welche mit Sinusthrombose oder extraduralem Abszeß kompliziert sind, sie findet sich aber auch bei unkomplizierten Abszessen, sogar bei ganz kleinen. Bei den 21 Fällen von Kleinhirnabszeß mit Neuritis optica waren 4 mit extraduraler Eiterung, 8 mit Sinusthrombose kompliziert, und 2 mal kam sie erst mit dem Einsetzen von Meningitis zur Entwicklung.

Gelegentlich kann die Neuritis optica sehr früh auftreten, in dem Fall von Drew (19) schon 17 Tage nach Beginn der Otitis media acuta. In der Regel ist nach Koch die Neuritis optica nur schwach entwickelt, und nach erfolgreicher Operation verschwindet sie meistens, wenn zum Teil auch erst langsam, ohne Sehstörungen zu hinterlassen, und fast niemals geht die Neuritis bei Kleinhirnabszeß in Atrophia nervi optici mit Amaurose über. Die vereinzelten Fälle von Amaurose bei Neuritis optica mit Kleinhirnabszeß (Macewen 66a, Berridge 7) sind wohl durch den komplizierenden Hydrocephalus zu erklären. Dieses fast regelmäßige Fehlen von Amaurose bei Kleinhirnabszeß ist von wesentlicher diagnostischer Bedeutung.

Acland und Ballance (10) sahen bei 100 Fällen von Cerebellarabszeß 20 mal Neuritis optica, 7 mal ist ausdrücklich ihr Fehlen notiert, in vielen Fällen aber fehlt auch offenbar hier die ophthalmoskopische Untersuchung, so daß der Prozentsatz zu gering ausgefallen ist.

Oppenheim schätzt die Häufigkeit der Neuritis optica respektive Stauungspapille bei Hirnabszeß auf etwa 30—35%. Bibrowicz (48) glaubt, daß Stauungspapille in erster Linie nur bei chronischem Verlauf vorkomme.

Aus der Neumannschen Zusammenstellung von 165 Fällen von otitischem Kleinhirnabszeß ergibt sich ungefähr wieder ein Prozentsatz von 20% für das Vorkommen von Neuritis optica respektive Stauungspapille und darunter relativ oft in etwa 9% einseitiger Opticusprozeß, der durchweg mit der Seite des Kleinhirnabszesses zusammentraf und nur 1 mal auf der entgegengesetzten Seite gelegen war. Ich halte diesen Prozentsatz von 20 für Neuritis optica respektive Stauungspapille bei Kleinhirnabszeß noch für etwas zu niedrig und habe auch nach dem Studium des Materials den Eindruck gewonnen, daß offenbar von manchen Autoren die ophthalmaskopische Untersuchung nicht in hinreichender Weise herangezogen worden ist. Wenn meine Prozentzahl 45 natürlich auch etwas zu hoch ausfällt, da nur Fälle mit Augensymptomen berücksichtigt wurden, so ist 20% doch offenbar erheblich zu wenig und dürfte wohl 30—35% im Sinne Oppenheims am meisten den Tatsachen entsprechen.

Das einseitige Vorkommen aber des Papillenprozesses hat offenbar für die Lokalisation des Kleinhirnabszesses auf derselben Seite eine große Bedeutung.

Die Sehstörungen im Sinne einer Hemianopsie fehlen beim Kleinhirnabszeß, wie ja auch von vornherein zu erwarten war, fast ganz, und in der Beobachtung von Botey scheint es sich gleichzeitig um Kleinhirn- und Schläfenlappenabszeß gehandelt zu haben.

Ebenso ist es erklärlich, daß die sogenannten transcorticalen Sehstörungen im Sinne der optischen Aphasie, der Seelenblindheit und der Alexie beim Kleinhirnabszeß keine Rolle spielen.

Die Augenbewegungsstörungen bei Kleinhirnabszeß.

§ 248. Die Oculomotoriusparese ist beim Kleinhirnabszeß 14% im ganzen seltener als bei Großhirnabszeß (19%), man sieht aber aus diesen Prozentzahlen, daß es nicht gerechtfertigt ist, die Oculomotoriusbeteiligung in erster Linie als charakteristisch für Schläfenlappenabszeß anzusehen, während für den Kleinhirnabszeß fast ausschließlich die Abducens-Lähmung in Betracht komme.

Noch mehr als beim Großhirnabszeß kommt die Tatsache beim Kleinhirnabszeß zum Ausdruck, daß der Oculomotorius nur ganz partiell ergriffen wird. In etwa der Hälfte dieser Fälle handelte es sich lediglich um einseitige Erweiterung der Pupille (Stroppa 2, Schwartze 14, Steiner 26, R. Müller, Nicoll 28a, Stenger, Politzer u. A.) als Zeichen einer Oculomotoriusbeteiligung, die fast stets der Seite des Abszesses entsprach. Ebenso trat in $^1/_5$ der Fälle isolierte Ptosis auf, gleichfalls durchweg auf der Seite des Kleinhirnabszesses (Moos 1, Hinsberg, Vallon 47, Reinking 83 u. A.), nur in der Beobachtung von Hausberg handelte es sich um gekreuzte Ptosis. Eine isolierte Lähmung anderer Oculomotoriusäste, wie in dem

Fall von Trotter (74) (Internusparese derselben Seite) ist sehr selten, und ebenso werden selten verschiedene Äste des Oculomotorius gleichzeitig beim Kleinhirnabszeß ergriffen (Reverdin et Vallette 41, Hinsberg u. A.). Auch hier ist durchweg der Sitz des Kleinhirnabszesses auf derselben Seite. Demgegenüber kommt die Oculomotoriusaffektion in verschiedenen Ästen beim Großhirnabszeß schon erheblich häufiger vor, wenn auch hier die Lähmung einzelner Äste bedeutend überwiegt.

Eine komplette Lähmung des ganzen Oculomotorius scheint auf dem Gebiete des Kleinhirnabszesses kaum jemals beobachtet zu sein, und ebenso ist das Vorkommen einer partiellen Oculomotoriusparese mit gekreuzter Körperparese, wie in der Beobachtung von Moos als große Ausnahme anzusehen.

Die doppelseitige Oculomotoriusaffektion fehlt beim Kleinhirnabszeß ebenfalls fast vollkommen, vielleicht ist hierher zu rechnen die Beobachtung von Reverdin und Vallette, wo bei einem Abszeß an der Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre mit Ablenkung des rechten Auges nach außen die Aufwärtsbewegung beider Augen beeinträchtigt war.

Auch die eigentliche assoziierte seitliche Blicklähmung, dieses ausgesprochene Ponssymptom, scheint beim Kleinhirnabszeß fast ganz zu fehlen (1%) (Trotter), ein Zeichen dafür, daß lediglich mäßige Grade von Ponskompression, wie sie bei Kleinhirnabszeß vorkommen können, nicht geeignet sind, dieses Herdsymptom von seiten des Pons hervorzurufen.

Mit einer Oculomotoriuslähmung und gekreuzter Körperlähmung ist beim Kleinhirnabszeß fast niemals zu rechnen.

Koch will die Lähmung der Hirnnerven beim Kleinhirnabszeß speziell auch die Oculomotoriusparese durchweg als eine Kernläsion angesehen wissen und glaubt, daß in der Literatur sichere Fälle von Stammläsionen nicht zu finden seien. Auch da, wo es sich um gemeinsame Schädigung mehrerer Gehirnnerven handele, seien es die, welche zwar mit ihren Kerngebieten, aber keineswegs mit ihrem Stamm benachbart seien.

Die Einwirkung des einseitigen Abszesses überschreite in der Regel die Mittellinie nicht, und so seien auch doppelseitige Affektionen von Hirnnerven, wenn man von den Pupillarfasern des Oculomotorius absehe, sehr selten. Je mehr ein Kleinhirnabszeß an die Mittellinie heranreiche, desto leichter werde er Herdsymptome machen und umgekehrt, je mehr Lokalsymptome im Krankheitsbilde seien, desto größer sei die Wahrscheinlichkeit, daß ein großer oder ein medianer Abszeß vorliege.

Die Abducensaffektion ist beim Kleinhirnabszeß etwas häufiger (12%) als bei denen des Großhirns (10%). In $^1/_3$ der Fälle war die Abducensläsion doppelseitig (Goldenberg 78, Kan 92, Henke 90 u. A.), meistens aber einseitig und fast immer gleichseitig mit dem Sitz des Abszesses, nur gelegentlich gekreuzt, wie in den Beobachtungen von Paterson 67, 68,

Cantieri 87 u. A.). Es ist schwer, sich nach den Mitteilungen in der Literatur ein Urteil zu bilden, wie häufig die Abducenslähmung beim Kleinhirnabszeß überhaupt vorkommt.

Die von mir gefundenen 12% sind natürlich etwas zu hoch gegriffen, da nur Fälle mit Augensymptomen überhaupt berücksichtigt wurden. Dagegen scheinen mir die etwa 5%, die sich aus den Neumannschen Zusammenstellungen von otitischem Kleinhirnabszeß (165 Fälle) ergeben, wieder etwas zu niedrig zu sein. Es ist offenbar von den Autoren das Symptom der Abducensaffektion nicht immer hinreichend berücksichtigt worden. Wenn Kümmel (65) von 6 otitischen Kleinhirnabszessen 2 mit Abducensparese kompliziert fand, so ist die Zahl zu hoch, um verallgemeinert zu werden. Ich möchte glauben, daß unter Berücksichtigung auch anderer kleinerer Statistiken Abducensparese bei Kleinhirnabszeß in ungefähr 10% zu gewärtigen ist.

Die Trochlearislähmung fehlt in unserer Zusammenstellung, sowie auch in denen anderer Autoren bei Kleinhirnabszeß fast ganz.

Ebenso wird eine Ophthalmoplegie (Lähmung aller äußeren Augenmuskeln) kaum angetroffen, und die Beobachtung von Kopczyński (80), wo einseitig eine Reihe von Hirnnerven (VI—XII) bei linksseitigem otitischen Abszeß der Kleinhirnhemisphäre befallen waren, muß als sehr selten angesehen werden. Die starke Schwellung der erkrankten Kleinhirnhemisphäre hatte hier offenbar durch Druck die betreffenden Nerven in Mitleidenschaft gezogen.

Die Déviation conjuguée fand sich beim Kleinhirnabszeß (6%) ungefähr ebenso häufig wie bei dem des Großhirns (6,3%) (Winter und Dearesly 11, Acland und Ballance 10, Hansberg 22, Japha 24, Dench 61, Kopczyński u. A.). Die Ablenkung der Augen war durchweg nach der gesunden Seite gerichtet, gelegentlich fehlte eine genauere Angabe. Die Hälfte dieser Fälle war mit Stauungspapille kompliziert.

Der Nystagmus ist beim Kleinhirnabszeß eine häufige Erscheinung. 42% meiner Zusammenstellung der Fälle, welche überhaupt Augensymptome boten. Es ist auch hier schwer, sich einen richtigen Einblick zu verschaffen, wie häufig Nystagmus bei allen Fällen von Kleinhirnabszeß (ganz abgesehen ob sie mit Augensymptomen kompliziert waren oder nicht) vorkommt. Nach der Zusammenstellung von Neumann (63) über otitischen Kleinhirnabszeß ergaben sich 22%, eine Zahl, die aber noch erheblich zu niedrig sein dürfte, da in den zitierten Fällen das Symptom wohl nicht immer hinreichend berücksichtigt ist. Die Annahme, daß das Symptom des Nystagmus erst in den letzten Decennien eingehendere Berücksichtigung gefunden habe, erscheint durchaus gerechtfertigt.

Der Nystagmus war ungefähr doppelt so häufig beim Blick nach der kranken als nach der gesunden Seite hin notiert, und in sehr vielen Fällen

ist über diesen Punkt nichts näheres gesagt, ein Umstand, der sich wohl zum Teil aus einer Mangelhaftigkeit der Beobachtung erklärt, zum Teil aber auch darauf hinweist, daß er ziemlich gleichmäßig nach den verschiedenen Blickrichtungen vorhanden war. Gelegentlich aber schlug auch ein Nystagmus nach der einen Seite, später in einen solchen nach der anderen um (Voigt 84, Pierce 93 u. A.). In dem Falle von Pierce bestand nach der gesunden Seite Nystagmus horizontalis und der kranken Nystagmus rotatorius.

Unter dem Begriff des Nystagmus sind bei den Mitteilungen in der Literatur auch die nystagmusartigen Zuckungen (ruckweise Zuckungen der Augen, gleichsam von einem Ruhepunkt aus nach einer Richtung) besonders in den seitlichen Endstellungen einbegriffen. Es ist diese Eigenart der nystagmusartigen Störungen von manchen Autoren in ihren Mitteilungen auch als solche gekennzeichnet (Hinsberg, Roughton 50, Boenninghaus 59 u. A.), sehr häufig ist nichts genaueres darüber angegeben, und in vielen Fällen handelt es sich ja zweifellos um eigentlich oszillierenden Nystagmus (Schwingungen der Augen, gleichsam von einem Ruhepunkt aus nach beiden Seiten). Ich verweise in dieser Hinsicht auf meine früheren Ausführungen im Kapitel disseminierte Herdsklerose (S. 369 f.).

Dem Nystagmus in horizontaler Richtung gegenüber wird in etwa 11% der Nystagmusfälle über einen Rotatorius berichtet.

Die diagnostische Bedeutung des Nystagmus beim Kleinhirnabszeß ist zweifellos eine große, und doch ist es oft schwer zu beurteilen, ob die Anomalie cerebellaren oder labyrinthären Ursprungs ist.

Der cerebellar bedingte Nystagmus bei Kleinhirnabszeß richtet sich meistens nach der kranken Seite, während Nystagmus durch einseitige Labyrinthaffektion (Reizung) durchweg beim Blick nach der gesunden Seite erfolgt. Eine Zerstörung aber des Vorhofbogenapparates ruft nur Gleichgewichtsstörungen ohne Schwindel und Nystagmus hervor (Hinsberg). Der beim Blick nach der gesunden Seite erfolgende labyrinthäre Nystagmus weist horizontale oder auch rotatorische Zuckungen auf. Fehlt der kalorische Nystagmus (Bárány's) beim Ausspritzen eines Ohres mit kaltem Wasser nach der gesunden Seite, so beweist das, daß der Vorhofbogenapparat des ausgespritzten Ohres funktionsunfähig geworden ist, was von wesentlicher differentiell diagnostischer Bedeutung auch für die Frage eines bestehenden Kleinhirnabszesses sein kann.

Das alleinige Auftreten eines Nystagmus nach der ohrkranken Seite oder auch nur das Überwiegen dieses Nystagmus gegenüber dem nach der ohrgesunden Seite ist ein wichtiges Symptom für den Kleinhirnabszeß (Lange 52).

Nach Bárány (95) und Neumann (53) ist der durch Erkrankung des Labyrinthes induzierte Nystagmus bei der cirkumskripten Erkrankung auch

zuerst nach der kranken Seite gerichtet, schreitet aber die Labyrintherkrankung fort, und tritt eine Herabsetzung der Funktion des Vestibularapparates ein, so geht der Nystagmus nach der gesunden Seite.

Ein zerstörtes Labyrinth macht niemals Nystagmus nach seiner Seite.

Wenn ein rotatorischer Nystagmus nach der kranken Seite besteht bei nicht erregbarem Labyrinth, so spricht das eventuell für Kleinhirnabszeß.

Nach Neumann schwindet nach einseitiger Labyrinthoperation labyrinthär bedingter Nystagmus nach der gesunden Seite in 2—3 Tagen, war der Nystagmus intracraniell bedingt, so hört er auch nach der Labyrinthoperation nicht auf, sondern nimmt noch an Intensität zu, und nicht selten kehrt er jetzt noch seine Richtung um und schlägt nach der kranken Seite.

Gradenigo (17) unterscheidet einen Nystagmus praecox, der gewöhnlich durch Labyrinthläsion bedingt ist, und einen Nystagmus tardus, der im Gefolge von intracraniellen Komplikationen, zumeist im Terminalstadium auftritt.

Nach Neumann (53) erscheint der bei endocraniellen Komplikationen auftretende Nystagmus im Gegensatz zum labyrinthären erst in den vorgeschrittenen Phasen des Krankheitsprozesses.

§ 249. Die Trigeminusaffection bei Kleinhirnabszeß ist im ganzen selten (3 %) und findet gewöhnlich nur in einer relativ geringfügigen Störung (Aufhebung des Cornealreflexes) ihren Ausdruck (Haydon 30, Fliess 38, Raimist 82 u. A.). Es ist die Annahme wohl berechtigt, daß die Störung doch häufiger vorkommt, als bisher angenommen, da sich erst in neuerer Zeit diesem Symptome die Aufmerksamkeit mehr zuwandte, seit Oppenheim in erster Linie darauf hingewiesen hat.

P. Koch glaubt, daß die motorische Portion des Trigeminus beim Kleinhirnabszeß häufiger mitergriffen werde, eine Affektion, die dann im Trismus mäßigen Grades ihren Ausdruck finde und oft mit Nackensteifigkeit vergesellschaftet sei. Die Affektion trete dann beiderseitig auf.

Eine ausgesprochene Hyperästhesie im Bereich des V. Nerven konstatierte Schwartze auf der Seite des Kleinhirnabszesses in einer seiner Beobachtungen.

Das Bild der basalen kompletten Trigeminuslähmung scheint beim Kleinhirnabszeß niemals beobachtet zu sein.

§ 250. Exophthalmus kommt ebenfalls beim Kleinhirnabszeß nur selten (3 %) zur Beobachtung (Winter und Dearesly 11, Raimist 82, Lossen 40). Es ist wohl hier in erster Linie an die Komplikation des Kleinhirnabszesses mit Sinusthrombose zu denken, wie auch in dem Falle von Lossen nachgewiesen werden konnte. Die Thrombose erstreckte sich hier auch auf den Sinus cavernosus.

§ 251. Das Verhalten der Pupillen ist schon unter dem Kapitel der Oculomotoriusaffektion zur Sprache gekommen unter dem Begriff der partiellen Läsion dieses Nerven, und findet abnormes Verhalten der Pupillen bei Kleinhirnabszeß eigentlich nur unter dem Bilde einseitiger Pupillenerweiterung (Mydriasis und Ophthalmoplegia interna) seinen Ausdruck. Typische reflektorische Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Konvergenzreaktion ist nicht angegeben. Einmal berichtet Moulinier (66) über paradoxe Pupillenreaktion bei Kleinhirnabszeß.

Literatur.

§ 246—251. Augensymptome bei Kleinhirnabszeß.

1869. 1. Moos, Zwei tödlich verlaufene Ohrenleiden. 2. Fall. Rechtsseitiger eitriger Trommelhöhlenkatarrh nach Masern u. s. w. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I, 1. S. 225.

1872. 2. Stroppa, L., Contribuzione anatomo-patologiche cet S. 178, 180, 188 cet. Bericht Nagel's Jahresbericht f. Ophth. f. 1872. S. 293.

1873. 3. Brew, Wallace, Abscess in the left lobe of the cerebellum from suppurative disease of the ear; double optic neuritis. Lancet. 29. März. I. S. 241.

1878. 4. Pflüger, E., Neuritis optica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 169.

1883. 5. Mader, Chronischer Gehirnabszeß. Bericht über die Rudolf-Stiftung in Wien.

1884. 6. Knapp, H., Drei schwere Fälle von Erkrankung des Warzenfortsatzes nebst Bemerkungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XIII. S. 38.

1890. 7. Berridge, Kleinhirnabszeß. Lancet. II. S. 376.

1890. 8. Milligan u. Have, Abscess of the cerebellum. Brit. med. Journ. No. 1518. 1. Febr.

1892. 9. Dean, Henry Percy, A case of cerebellar abscess successfully treated by operation. Lancet. 30. Juli.

1894. 10. Acland, T. D., u. Ballance, C. A., Kleinhirnabszeß nach Ohrerkrankung. St. Thomas' Hosp. Rep. Bericht Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXX. S. 161.

11. Winter, T., u. Dearesly, E., A case of cerebellar abscess successfully treated by operation. Lancet. 8. Dez.

1895. 12. Bacon, Gorham, A case of cerebellar abscess as a result of chronic suppurative otitis media; operation, death, autopsie. Amer. Journ. of the med. sc. Aug.

13. Rieken, Hermann, Über Lumbalpunktion. Inaug.-Diss. Kiel.

1896. 14. Schwartze, H., Otogener Cerebellarabszeß. Arch. f. Ohrenheilk. XLI. Heft 3/4. S. 209.

1897. 15. Acland, Th., u. Ballance, Ch., Cerebellar abscess secondary to ear disease. St. Thomas' Hosp. Rep. XXIII.

16. Barling, Gilbert, Three cases of otitis media with brain abscess. Brit. med. Journ. 12. Juni. S. 1467.

17. Gradenigo, G., Sulla diagnosi dell' ascesso cerebellare otitico. Arch. ital. di otol. S. 161.

18. Heimann, Über einen Fall von otogenem Kleinhirnabszeß. (5. Internat. Otologenkongreß in Florenz. Sept. 1895.) Bericht Arch. f. Ohrenheilk. XLIII. Heft 2/3. S. 220.

19. Koch, Paul, Der otitische Kleinhirnabszeß. Berlin, Otto Enslin. (Führt an: Drew, Maceven.)

1898. 20. Barr u. Nicoll, A case of cerebellar abscess. Scott. med. and surg. Journ. Heft 6. S. 537.
21. Gradenigo, Über Diagnose des Kleinhirnabszesses nach Otitis. Wiener med. Presse. No. 15.
22. Hansberg, Mitteilungen über zwei otitische Kleinhirnabszesse. (70. Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte in Düsseldorf. Sept. Sekt. 7. Ohrenheilk.) Bericht Arch. f. Ohrenheilk. XLV. Heft 3/4. S. 309.
23. Holt, S., Abscess of the brain in infants. New York med. Journ. No. 15.
24. Japha, Zur Diagnose der Herderkrankungen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung des »idiopathischen« Hirnabszesses. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. No. 20 u. 21.
25. Müller, R., Ein operativ geheilter otitischer Kleinhirnabszeß. Deutsche med. Wochenschr. No. 49.
26. Steiner, Über einige besondere Fälle von Hirnabszeß und Sektionsbefund. (Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte zu Düsseldorf. Sept.) Bericht Neurol. Centralbl. S. 1070.
1899. 27. Crombie, T. B., Cerebellar abscess. Bericht med. Record. LVI. S. 765.
28. Green, Orne, Abscesses of the cerebellum from infection through the labyrinth. Amer. Journ. of the med. Sc. April. S. 406.
28a. Nicoll, J. H., Ein Fall von Kleinhirnabszeß erfolgreich durch Operation behandelt. Glasgow med. Journ. Jan.
1900. 29. Dieulafoy, Abcès, lésions et tumeurs du cervelet. Etude médico-chirurgicale. Rev. internat. de méd. et de chir. Paris. XI. S. 325 bis 329.
30. Haydon, T. H., Case of cerebellar abscess, operation recovery. Brit. med. Journ. 9. Juni. No. 2058. S. 1405.
31. Müller, Richard, Zur Lehre von den otitischen Hirnabszessen. Arch. f. Ohrenheilk. L. S. 1.
32. Okada, Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabszesses. Jena in Haug's klin. Vorträgen 1905. III. S. 313.
1901. 33. Clarke, J. Michell u. Morton, Case of abscess in the left lateral lobe of the cerebellum. Bristol med. chir. Journ. XIX. No. 72. S. 112.
34. Dieulafoy, Abcès du cervelet (étude médico-chirurgicale). Bull. de l'Acad. de méd. No. 26. S. 681.
1902. 35. Bruns, Neuropathologische Demonstrationen. (37. Vers. des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens in Hannover am 3. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. S. 561.
36. Reverdin, J. L., u. Vallette, A., Abcès traumatique du lobe occipital droit avec symptômes cérébelleux. Abcès cérébelleux d'origine otique à symptomatologie fruste. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 6. S. 469.
37. Siebenmann, F., u. Oppikofer, Jahresbericht der oto-laryngologischen Klinik und Poliklinik in Basel vom 1. Jan. 1899 bis 31. Dez. 1900. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XL. S. 204.
1903. 38. Fliess, H., Kleinhirnabszeß mit plötzlicher Lähmung des Respirationszentrums. Deutsche med. Wochenschr. No. 14. S. 242.
39. Knapp, A., Ein Fall von Kleinhirnabszeß nach Infektion durch das Labyrinth. Tod infolge von Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII. S. 65.
40. Lossen, W., Beiträge zur Diagnose und Therapie der Kleinhirnabszesse. Beiträge z. klin. Chir. XXXIX. Heft 3. S. 804.
41. Reverdin u. Vallette, Abcès traumatique du lobe occipital droit avec symptômes cérébelleux. Revue méd. de la Suisse Romande No. 6.

1904. 42. Bruns, Halbseitige Erkrankungen des Kleinhirns und ihre Diagnose. (39. Vers. des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens in Hannover am 7. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIII. 6. Juni. No. 12. S. 578.
43. Hinsberg, V., Zur Entstehung der otitischen Kleinhirnabszesse: Infektion durch den Hiatus subarcuatus. Deutsche med. Wochenschr. 22. Sept. No. 39. S. 1425.
44. Jakins, Percy, Notes on a case of otitic cerebellar abscess; extradural abscess, trephining middle and posterior fossae, recovery. Lancet. I. S. 290.
45. Manasse, Drei Fälle von geheiltem Kleinhirnabszeß. (Unterelsäss. Ärzteverein.) Münchener med. Wochenschr. S. 1413.
46. Robinson, H. Betham, A case of successful operation on a cerebellar abscess secondary to middle ear disease, with some points in the diagnosis. Lancet. II. S. 1566.
47. Vallon, J., Abcès du cervelet. Marseille méd. No. 2.
48. Bibrowicz, W., Beiträge zur Klinik und Chirurgie des Hirnabszesses. Inaug.-Diss. Breslau.
1905. 49. Heimann, Th., Ein Fall von akutem otitischen Schläfenlappenabszeß. Arch. f. Ohrenheilk. LXVI. Heft 3/4. S. 251 u. LXVII. Heft 1. S. 1.
50. Roughton, E. W., A clinical lecture on a case of cerebellar abscess due to infection through the internal auditory meatus. Lancet. II. S. 1597.
1906. 51. Cisneros, Otitischer Hirnabszeß. Boletin de Laryngologia. Madrid. Dez.
52. Lange, Nystagmus bei Kleinhirnabszessen. (Ges. der Charité-Ärzte in Berlin. 29. Nov. Disk.: Wagner, Grumme.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. 14. März 1907. No. 11. S. 443.
53. Neumann, Heinrich, Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabszeß und Labyrintheiterung. Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte in Meran 1905.) Arch. f. Ohrenheilk. LXVII. Heft 2/3. S. 191.
54. Panse, Rudolf, Ein Fall von Kleinhirnabszeß. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 8. S. 539.
55. Uffenorde, W., Ein Fall von Kleinhirnabszeß mit fast totaler Amaurose nach akuter Mittelohreiterung mit Ausgang in Heilung. Arch. f. Ohrenheilk. LXVII. Heft 2/3. S. 179.
56. Voss, Vier Todesfälle infolge von Hirnabszeß nach otitischer Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIII. Heft 1. S. 57.
57. Weber, L. W., Gleichseitige Krämpfe bei Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XIX. Mai. Heft 5. S. 478.
1907. 58. Blau, Bericht über die neueren Leistungen in der Ohrenheilkunde. Schmidt's Jahrb. CCXCVI. 1907. Heft 11. No. 887. 10. Nov. S. 128.
59. Boenninghaus, Ein atypischer Fall von Sinusthrombose und Kleinhirnabszeß. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIV. Heft 3/4. Dez. S. 245.
60. Bürkner, K., u. Uffenorde, W., Bericht über die in den beiden Etatsjahren 1905 u. 1906 in der Universitäts-Poliklinik für Ohren- uud Nasenkrankheiten zu Göttingen beobachteten Krankheitsfälle. Arch. f. Ohrenheilk. LXXII. Heft 1/2. S. 50 bzw. 70.
61. Dench, E. B., Infektionsweg und Symptomatologie des Hirnabszesses. Transact. of the Amer. otol. soc. Mai.
62. Isemer, Zur Ätiologie des otitischen Kleinhirnabszesses. Arch. f. Ohrenheilk. LXXIV. S. 244. (Schwartze-Festschrift.)
63. Neumann, Heinrich, Der otitische Kleinhirnabszeß. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke.
64. Rawling, Louis Bathe, A case of cerebellar abscess; evacuation; recovery. Brit. med. Journ. 9. März. I. S. 549.

1908. 65. Kümmel, W., Otologische Gesichtspunkte bei der Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. (2. Jahresvers. der Ges. deutscher Nervenärzte in Heidelberg. Okt.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVI. Heft 1/2. 24. Dez. S. 131.

66. Moulinier, R., Un cas de réaction paradoxale de la pupille à la lumière chez un sujet atteint d'abcès du cervelet. Arch. de méd. navale. No. 4. S. 289.

66a. Macewen, W., Die infektiös eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. (Deutsche Übers. von P. Rudloff.) G. P. Bergmann, Wiesbaden.

67. Paterson, D. R., Crossed abducens paralysis in a case of cerebellar abscess. Proc. of the Royal Soc. of Med. I. No. 6. Otol. Sect. S. 88.

68. Paterson, The treatment of otitic cerebellar abscess, with remarks upon three successful cases. Brit. med. Journ. 18. Juli.

69. Riggs, Georges N., A case of cerebellar abscess following middle-ear suppuration operation Death. Lancet. II. 1745.

70. Ruttin, E., Zur Frage der Differentialdiagnose von Kleinhirnabszeß und seröser Labyrinthitis. (Österreich. otol. Ges. 14. Dez.) Bericht Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. s. w. LVIII. Heft 1/2. April 1909. S. 188.

71. Sack, N., Ein Fall von Kleinhirnabszeß. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 8. S. 360.

72. Saenger, Schlußwort zu seinem Vortrage: »Über Herdsymptome bei diffusen Erkrankungen des Gehirns«. Biol. Abt. des ärztl. Vereins in Hamburg. 24. März.

73. Scott, Sydney, Ein Fall von Kleinhirnabszeß nach infektiöser Labyrinthitis mit akutem Hirnödem; Heilung. Otol. Sect. Royal Soc. Med. 5. Dez. (Disk.: Dan. Mackenzie.) Bericht Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. VII. März 1909. No. 6. S. 304.

74. Trotter, Wilfred, A clinical lecture on some of the commoner symptoms of cerebellar abscess. Brit. med. Journ. I. 14. März. S. 612.

1909. 75. Alt, Ferdinand, Beiträge zur Pathologie und Therapie der otitischen Hirnabszesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LVII. Heft 2/3. Febr. S. 113.

76. Calseyde, J. van de, Abcès du cervelet d'origine labyrinthique et temporale montrant la voie suivie per l'infection. Bull. Soc. belge d'otol.

77. Descarpentries, Nystagmus et vertige vestibulaire provoqués chez un sujet guéri d'un abcès du cervelet suite d'orbite. Echo méd. du Nord. No. 648.

78. Goldenberg, Fall von operiertem tuberkulösen Kleinhirnabszeß. (Breslauer chir. Ges. 11. Jan.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 8. Febr. No. 6. S. 279.

79. Grünberg, Karl, Beiträge zur Kenntnis der Labyrinth-Erkrankungen. II. Teil. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LVIII. Heft 1/2. April. S. 67.

80. Kopczyński, Ein Kleinhirnabszeß unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufend. Gazeta lekarska (polnisch).

81. Oppenheim, H., u. Cassierer, R., Der Hirnabszeß. II. umgearbeitete Aufl. Wien u. Leipzig, A. Hölder.

82. Raimist, J., Zur Kasuistik der Gehirnabszesse und eitrige Meningitiden. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. XLIV. Heft 1.

83. Reinking, Fr., Der Hirnprolaps in der Oto- und Rhinochirurgie, Zeitschr. f. Ohrenheilk. LVIII. Heft 1/2. April. S. 1.

84. Voigt, Georg, Vier otogene Hirnabszesse mit letalem Ausgange. Inaug.-Diss. Rostock.

85. Wagner, Die Bedeutung des vestibularen Nystagmus bei der Diagnose otitischer und intracranieller Erkrankungen. (Freie chirurg. Vereinigung zu Berlin. Überschau über den jetzigen Stand der praktisch wichtigen Ergebnisse.) Med. Klinik. V. 14. März. No. 11. S. 384.

1910. 86. Bárány, Ein Vestibularsymptom bei Kleinhirnerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. S. 1645.

87. Cantieri, C., Considerazioni cliniche su di un caso di ascesso del cerveletto probabilmente postmorbilloso. Riv. crit. di clin. med. XI. No. 21.

88. Harper, J., Cerebellar abscess and acute suppurative labyrinthitis: differential diagnosis. Lancet. 7. Mai.

89. Heine, B., Der gegenwärtige Stand der Otochirurgie. (Ärztl. Verein München. 11. Mai.) Münchener med. Wochenschr. 57. Jahrg. 21. Juni. No. 25. S. 1321.

90. Henke, Fritz, Ein Beitrag zur Prognose und Kasuistik der otitischen Hirnabszesse. Inaug.-Diss. Breslau.

91. Hoffmann, R., Geheilter Kleinhirnabszeß. (Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 9. April.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 36. Jahrg. 15. Sept. No. 37. S. 1733 u. Med. Klinik. VI. 29. Mai. No. 22. S. 880.

92. Kan, P. Th. L., Ein Fall von otogenem Kleinhirnabszeß. (18. Vers. Niederländ. Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. in Amsterdam.) Bericht Centralbl. f. Ohrenheilk. IX. Jan. 1911. No. 4. S. 175.

93. Pierce, Norval H., Zwei Fälle von Labyrintheiterung nach Cholesteatom. Laryngoscope. No. 10.

94. Ruttin, E., Chronische, rechtsseitige Mittelohreiterung, Cholesteatom, chronische Labyrintheiterung, Sinusthrombose, Extraduralabszess der mittleren und hinteren Schädelgrube, Kleinhirnabszeß, Totalaufmeißelung, Freilegung beider Schädelgruben, Labyrinthoperation, Jugularisunterbindung, Ausräumung des Sinus, Incision des Schläfelappens, Eröffnung des Kleinhirnabszesses. Heilung. (Österreich. otol. Ges. 31. Jan.) Bericht Zeitschr. f. Ohrenheilk. LX. Heft 3/4. Mai. S. 430.

1911. 95. Bárány. Über Lokalisation in der Kleinhirnrinde. Wiener med. Wochenschr. 61. Jahrg. 19. Aug. No. 34. S. 2129.

96. Bárány, Robert, Ein operativ geheilter Fall von otitischem Kleinhirnabszeß der rechten Hemisphäre. (Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. 19. Jan.) Bericht Wiener med. Wochenschr. 61. Jahrg. 18. Febr. No. 8. S. 523.

97. Henke, F., Ein Beitrag zur Prognose und Kasuistik der otitischen Hirnabszesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LVII. Heft 4. März. S. 346.

98. Henke, Zwei Fälle von Gehirnabszessen. Verein f. wissensch. Heilk. Königsberg i. Pr. 27. März.) Bericht Med. Klinik. VII. 4. Juni. No. 23. S. 906.

99. Kerrison, Ph. D., Fall von Kleinhirnabszeß. (New York Acad. of Med. otol. Sekt. 11. November.) Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXIII. Heft 4. Okt. S. 404.

100. Krause, F., Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. II. Bd. Berlin u. Wien, Urban u. Schwarzenberg.

101. Labouré, Kleinhirnabszeß mit operativer Heilung. (Französ. Ges. f. Oto-, Rhino-, Laryngologie in Paris. Mai.) Bericht Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXIII. Heft 4. S. 398 u. Centralbl. f. Ohrenheilk. IX. Mai. No. 8. S. 387.

102. Schieck, Franz, Beiträge zur Kenntnis der Genese der Stauungspapille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXVIII, 1. 17. Jan. S. 1.

103. de Stella, Differentialdiagnose zwischen der Pyolabyrinthitis und dem Kleinhirnabszeß. (21. Jahresvers. der belgischen oto-, rhino-, laryngol. Ges. in Gent. Juli. Disk.: Delic.) Bericht Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. X. No. 1. S. 16.

104. Yates, Fall von Kleinhirnabszeß. (New York Acad. of Med., Sekt. f. Ohrenheilk. 10. Nov.) Bericht Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXVI Heft 1. Sep. 1912. S. 190.

1912. 105. Beck, Karl, Zur Entstehung und Ausheilung von otitischen Kleinhirnabszessen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXIV. Heft 3. März. S. 262.
106. Richter, Exstirpation des vestibulären Labyrinthes mit Kleinhirnabszeß. Operation, ferner ein neues Reflexphänomen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXVI. Heft 1/2. Sep. S. 94.
107. Wolf, Ella, Über die vom Ohr ausgehenden septischen Allgemeinerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXVI. Heft 3/4. Nov. S. 225.

XIV. Augensymptome bei Encephalitis.

Die akute nichteitrige Encephalitis (akute hämorrhagische Encephalitis) mit ihren Augensymptomen.

§ 252. Von der akuten nichteiterigen Encephalitis soll hier die Polioencephalitis acuta hämorrhagica superior (Wernicke) nicht mehr besprochen werden, sie ist schon früher abgehandelt (s. Kap. Ophthalmoplegie S. 481 f.). Es kommt an dieser Stelle nur die sogenannte Strümpell-Leichtensternsche Form der akuten Encephalitis, welche meistens das Großhirn betrifft und nicht selten auch die Grundlage für die cerebrale Kinderlähmung (Hemiplegia spastica infantilis) (Strümpell) bildet, in Betracht. Sie verdankt durchweg verschiedenen Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Keuchhusten, Cerebrospinalmeningitis, Diphtherie, Typhus, Erysipel, Septicaemie und besonders der Influenza) ihre Entstehung, entwickelt sich akut unter fieberhaften und cerebralen Erscheinungen, geht häufig mit Herdsymptomen einher und bietet eine ernste Prognose. Sie tritt einerseits bei kleinen Kindern und andererseits bei Erwachsenen in relativ jugendlichem Lebensalter (besonders bei jungen Mädchen) auf.

Die anatomischen Veränderungen repräsentieren einen akuten Entzündungsprozeß von vorwiegend hämorrhagischem Charakter. Die Lokalisation kann eine umschriebene, gelegentlich auch diffus sein. Nicht selten sind symmetrische Hirnterritorien erkrankt. Besonders oft sind die zentralen Ganglien, zuweilen auch die Hirnrinde und das Centrum semiovale befallen. Das Kleinhirn ist nur selten Sitz der Veränderungen. Mikroskopisch sind in erster Linie die kleinen Arterien und Kapillaren erkrankt: starke Blutüberfüllung, Blutaustritte in die Umgebung, zellige Infiltrate, Körnchenzellen, Gliawucherung, Degeneration der nervösen Elemente (Oppenheim, Strümpell, Leichtenstern, Fürbringer, Alzheimer u. A.).

Im ganzen ist die Differentialdiagnose anderen Erkrankungen gegenüber nicht immer leicht und mit Vorsicht zu stellen.

Auf meine Veranlassung hat Bratke (119) eine Zusammenstellung des einschlägigen Materials vorgenommen und dabei 100 Fälle zusammengebracht. Hierbei sind in erster Linie die Sektionsfälle berücksichtigt und in zweiter Linie Beobachtungen, wo die Diagnose nicht zweifelhaft erschien. Benutzt wurden nur Fälle, welche Anomalien von seiten der Augen boten. Das

Resultat ist von ihm in folgender Statistik zusammengefaßt, wobei die Großhirnencephalitis der Erwachsenen und der Kinder besonders berücksichtigt wurden und ebenso die Fälle mit und ohne Sektion. Die Statistik bietet somit einen Überblick über das relative Häufigkeitsverhältnis der Augensymptome in den Fällen, die überhaupt mit Augenerscheinungen kompliziert waren.

Bratke kommt auf Grund des Studiums meines aus der Literatur gesammelten Materials zu der Überzeugung, daß in ca. 40% aller Fälle Augensymptome irgendwelcher Art bei der Encephalitis der Erwachsenen sich bieten. Bei der Encephalitis der Kinder dürfte der Prozentsatz noch geringer sein.

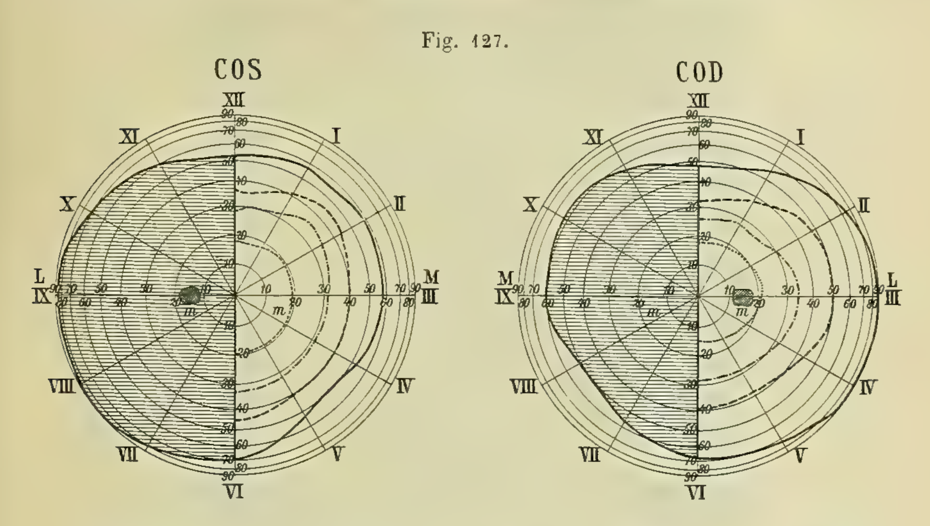
100 Fälle von Encephalitis.

	Großhirnencephalitis der Erwachsenen		Encephalitis der Kinder			
	Mit Sektion 39 Fälle	Ohne Sektion 28 Fälle	Mit Sektion 7 Fälle	Ohne Sektion 26 Fälle	Summe in Prozenten	
Homonyme Hemianopsie						
total	1	2	0	2	5	11
partiell	1	3	0	0	4	
doppelseitig	0	0	1	1	2	
Stauungspapille	3	3	1	3	10	48
Neuritis optica	5	11	0	1	17	
Sehnervenatrophie	0	3	1	2	6	
Sonstige Papillenveränderungen	1	3	0	0	4	
Netzhautveränderungen	4	2	0	2	8	
Amaurose ohne Angabe des Grundes	1	0	1	1	3	
Oculomotoriusaffektion	6	0	0	6	12	51
Isolierte Ptosis	3	3	2	0	8	
Abducensaffektion	5	3	0	1	9	
Strabismus	2	2	3	3	10	
Déviation conjuguée	6	1	2	3	12	
Nystagmus	4	1	2	3	10	
Keine Lichtreaktion	18	6	0	4	28	45
Anisokorie	12	2	0	2	16	
Hippus	0	0	0	1	1	

§ 253. Die homonyme Hemianopsie ist bei der Encephalitis ein relativ seltenes Vorkommnis in 10% aller Fälle, welche überhaupt Augensymptome boten und in nur ca. 4% aller Fälle ganz abgesehen davon, ob sie überhaupt Augenerscheinungen aufwiesen oder nicht. Bei der Encephalitis der Kinder (spastische cerebrale Hemiplegia infantilis) scheint die Hemianopsie noch seltener als bei der Hemiplegia der Erwachsenen und nur ganz vereinzelt vorzukommen (Hirschlaff 80, Schuster 111, Lang 4, Lenz 70, Freund 19, Westphal, Hun 18, Poetzl 94, v. Rad 110 u. A.).

Bei den Sektionsfällen von Westphal (6, 8, 10, 13) und Hun (18) handelte es sich um Affektion des Hinterhauptlappens, und zwar lag im ersteren eine ausgedehntere Affektion des rechten Occipitallappens, besonders dessen Rinde vor (totale homonyme linksseitige Hemianopsie) und im zweiten Zerstörung der unteren Hälfte des rechten Cuneus (partielle linksseitige Hemianopsie). Unter den übrigen 7 Beobachtungen war die homonyme Hemianopsie ebenfalls 4 mal total und 3 mal partiell. In 5 von diesen 7 Fällen war nach den begleitenden Symptomen der Prozeß in die Gegend der inneren Kapsel zu verlegen, 1 mal (Schuster) lautete die Diagnose auf Erkrankung des linken Scheitellappens mit gleichzeitigen aphasischen Störungen, und 2 mal auf Erkrankung des rechten Scheitellappens.

Fig. 127.



Die doppelseitige homonyme Hemianopsie scheint nur ganz selten bei der Encephalitis aufzutreten, und als solche deutet Dinkler (38) seinen Fall bei einem einjährigen Kinde mit totaler Amaurose und negativem ophthalmoskopischen Befunde. Ähnlich sind die Befunde von Collier (68a), Wilbrand und Saenger (76a).

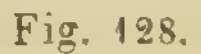
Beifolgend die Gesichtsfelder einer eigenen Beobachtung von homonymer Hemianopsie bei spastischer infantiler cerebraler Hemiplegie (Fig. 127).

Eine temporale Hemianopsie wurde nicht beobachtet.

Das gelegentliche Vorkommen der Stauungspapille bei der Encephalitis ist sicher konstatiert, nach unserer Statistik in 10%, und wenn wir nicht nur die Fälle mit Augensymptomen überhaupt, sondern alle berücksichtigen, in etwa 4%, also nur in einem sehr geringen Prozentsatz anderen intracraniellen Erkrankungen gegenüber (Hirntumor, Hirnsyphilis usw.). Solche Fälle von Encephalitis mit Stauungspapille können in Genesung übergehen, wenn auch zum Teil mit Defektbildung. Immerhin

ist dieser Umstand zu berücksichtigen; wo eventuell die operative Behandlung der Stauungspapille in Betracht kommt. Die Encephalitis kann gelegentlich eine Stauungspapille herbeiführen, die einer Spontanheilung zugänglich ist, der Prozentsatz solcher Fälle ist allerdings ein sehr kleiner, aber doch bei den therapeutischen Erwägungen zu berücksichtigen.

Für die Pathogenese der Stauungspapille bei Encephalitis dürfte sicher in erster Linie Hirnschwellung mit Steigerung des intracraniellen Druckes, wie das auch anatomisch nachgewiesen ist, in Betracht kommen, vielleicht


Fig. 128.



Doppelseitige Schrumpfung der Occipitallappen nach Encephalitis.

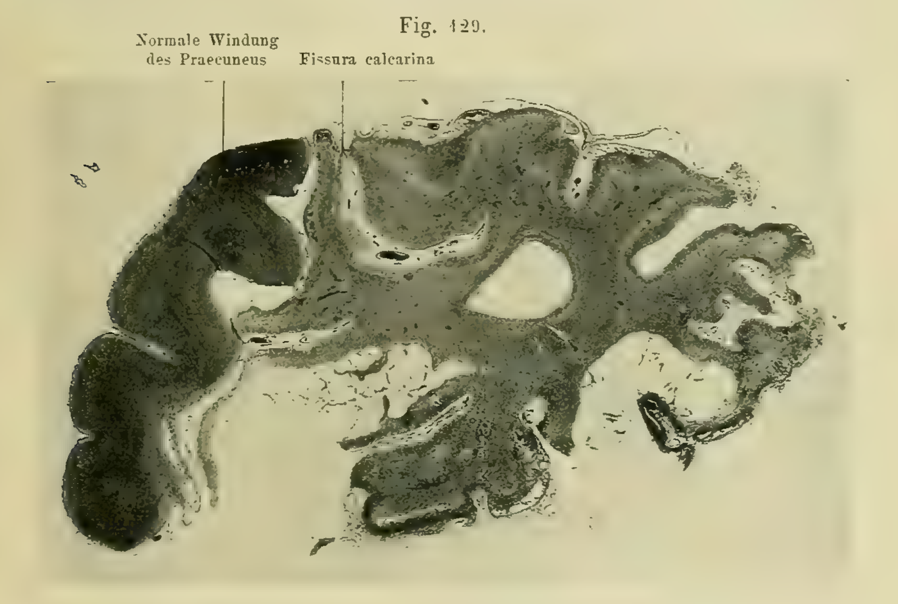
gelegentlich auch eine direkte Fortsetzung des encephalitischen Prozesses auf die basalen optischen Leitungsbahnen, ja auf den Sehnerven selbst, wie es in der Beobachtung (Sektion) von Rosenfeld (72) der Fall gewesen zu sein scheint, in dem sich gleichzeitig Retinalhämorrhagien fanden.

Die Neuritis optica und Hyperämie der Papillen ohne wesentliche Prominenz ist bei der Encephalitis schon eine erheblich häufigere Begleiterscheinung als die eigentliche Stauungspapille (27% der überhaupt mit Augensymptomen komplizierten Fälle und 8,5% aller vorkommenden Fälle von Encephalitis). Bei der Encephalitis der Kinder (Hemiplegia infantilis spastica) ist Neuritis optica und Hyperämie der Papillen zweifellos sehr selten und jedenfalls viel seltener, als bei der Encephalitis der

Erwachsenen. Auch hier dürften für die Pathogenese der Opticusveränderungen ähnliche Verhältnisse in Betracht kommen wie für die Stauungspapille und gelegentliche direkte encephalitische Veränderungen der optischen Leitungsbahnen mit anzunehmen sein. Der Ausgang in Genesung ist trotz der Opticusveränderungen kein seltener (Kauffmann 69, Nonne 55, Protopopow 95, Bruchanski 43a, Hirschlaff u. A.) und in einem Teil dieser Fälle führen die Opticusveränderungen offenbar nicht zu wesentlichen Sehstörungen.

Eine einseitige Neuritis optica wird nur gelegentlich bei Encephalitis angegeben. Dieselbe scheint nicht immer gleichseitig mit dem

Fig. 429.



Mikroskopischer Schnitt durch den encephalitisch erkrankten Occipitallappen.

encephalitischen Prozeß zu sein, wie in dem Fall von Nonne (55), und ebenso war in der Beobachtung von Rosenfeld (64) der einseitige Opticusprozeß dem Sitz des encephalitischen Großhirnherdes entgegengesetzt.

Das Bild der Opticusatrophie ist ebenfalls nicht häufig (6%), respektive 2,4% aller hier in Betracht kommenden Encephalitisfälle (Nonne, Bloch 65, Scherer 67, Kauffmann 69, Protopopow 95 u. A.). Es ist schwer, aus den Mitteilungen zu entnehmen, wie weit die Atrophie eine sekundäre postneuritische oder absteigende war, jedoch erscheint mir die Annahme gerechtfertigt, daß die Opticusatrophie auf diesem Krankheitsgebiete durchweg nicht als eine primäre Degeneration, sondern als sekundäre anzusehen ist, wie das auch von einzelnen Autoren für ihre Fälle hervorgehoben wird (Bloch, Protopopow u. A.). Tritt eine komplett atrophische

Verfärbung der Papillen ein, so kann es auch zur völligen Erblindung kommen.

In einigen Beobachtungen in der Literatur (3 % resp. 1,2 % aller Fälle von Encephalitis) wird von völliger Amaurose ohne Angabe des ophthalmoskopischen Befundes (Murawjew 33, Wiener 42) oder auch mit negativem Augenspiegelbefund berichtet, wie in der Beobachtung von Muratow (47). Hier ist eventuell an doppelseitige Hemianopsie zu denken. Im ganzen aber dürfte es außerordentlich selten sein, daß eine völlige Erblindung gerade encephalitischen Prozessen des Großhirns speziell der Hinterhauptslappen ihre Entstehung verdankt. Die Encephalomalacien nach thrombotischen Vorgängen und gelegentlichen Blutungen spielen hier offenbar eine viel größere Rolle (11 % und 5,6 %).

Ich bin in der Lage, hier eine eigene Beobachtung von kompletter zentraler Amaurose bei einem 13 monatlichen Kinde anzuführen bei doppelseitiger symmetrischer abgelaufener Encephalitis in beiden Hinterhauptslappen mit Ausgang in Schrumpfung, wie beifolgende Figg. 128 und 129 zeigen. Es handelte sich um Lues congenita mit positiver Wassermannscher Reaktion im Blut.

Unter den Netzhautveränderungen 8 % (resp. 3,2 %), die an und für sich ebenfalls selten bei Encephalitis gefunden werden, sind gelegentlich solche auf Lues congenita beruhende bei Kindern zu verzeichnen. Bouchut (2) berichtet einmal über Chorioretinitis tuberculosa mit Tuberkeln. Gelegentlich wurden Retinalhämorrhagien beobachtet, zum Teil mit gleichzeitigen Papillenveränderungen (Leared 1, Stadelmann 56, Rosenfeld 72, Stegmann 61 u. A.).

Augenbewegungsstörungen bei Encephalitis.

§ 254. Augenbewegungsanomalien gehören zu den relativ häufigsten pathologischen Symptomen bei der Encephalitis, und zwar Nystagmus, Strabismus und Déviation conjuguée mit gerechnet, im ganzen 61 %, Störungen dagegen im Sinne von Augenmuskelparesen in 29 %.

Der Oculomotorius ist am häufigsten betroffen in 12 % und davon als alleinige Augenmuskellähmung in 11 %. Die einseitigen Oculomotoriusstörungen waren seltener 3 %, als die doppelseitigen 8 %.

Bei einer kompletten einseitigen Oculomotoriuslähmung (Nonne 55) ergab die Sektion Encephalitis des rechten Großhirns bis tief in das Marklager hinein. Hier ist eventuell an eine Drucklähmung durch Fernwirkung zu denken und in dem Falle von Ingham (100) von einseitiger partieller Oculomotoriuslähmung komplizierte Meningitis tuberculosa den encephalitischen Prozeß.

Was die doppelseitigen Oculomotoriusstörungen anbetraf, so boten dieselben nie das Bild der doppelseitigen kompletten Lähmung des III. Nerven,

sondern nur der partiellen oder wenigstens auf der einen Seite stärker ausgeprägten als auf der anderen, 2 mal Ophthalmoplegia interna (Anschütz 106) 2 mal doppelseitige Ptosis und Internusparese (Higier 107 und Goldscheider 22), 2 mal einseitige komplette Oculomotoriuslähmung der einen Seite und unvollkommene der andern und 1 mal linksseitige Ptosis mit rechtsseitiger Parese verschiedener Äste.

In den beiden Fällen von doppelseitiger Ophthalmoplegia interna war der encephalitische Prozeß schon in der Kindheit entstanden (Anschütz).

Goldscheider bezieht in seinem Fall von doppelseitiger Ptosis und Internusparese die Affektion auf eine Kernlähmung.

Die beiden Fälle von Menz (24) und Kissling (53) von kompletter Oculomotoriuslähmung einer Seite und partieller der andern gleichen sich sehr, und Menz führt die Affektion auf eine Läsion der Hirnschenkel zurück, die von einer Seite auch auf die andere übergreift (keine Sektion). In der Beobachtung von Saenger (96) handelte es sich bei linksseitiger Ptosis und rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung verschiedener Äste um einen ganz diffusen encephalitischen Prozeß.

Eine isolierte Ptosis als einzige Erscheinung einer Oculomotoriusläsion fand sich in 8%, und zwar 6 mal einseitig und 2 mal doppelseitig (Rosenfeld 64 und Saenger 68).

Durch die Sektion wurde von Oedmansson (3) Affektion des linken Lobus parietalis bei rechtsseitiger Ptosis gefunden, gleichzeitig bestanden auch Veränderungen des rechten Lobus frontalis und temporalis. In den Fällen von Rosenfeld war die Ptosis einmal doppelseitig bei Blutungen unter der Oberfläche des III. Ventrikels (also wohl Kernläsion der Oculomotorii), und einmal waren die Zentralganglien befallen. Eine große Ausbreitung hatte der encephalitische Prozeß in den Beobachtungen mit Ptosis von Scherer (67) und Berger (84).

Bei den nicht zur Autopsie gekommenen Fällen glaubte Chavernac (20) eine Affektion des Hirnschenkels in seiner Beobachtung annehmen zu müssen und Schuster (111) wegen gleichzeitiger Abducenslähmung bei einseitiger Ptosis einen nucleären Ursprung der Lähmung.

Die Abducenslähmung wurde erheblich seltener (9%) als die Oculomotoriusaffektion bei dem zusammengestellten Material konstatiert, und zwar in 5% einseitig und als alleinige Augenmuskellähmung, in 2% doppelseitig und in 2% gleichzeitig mit Oculomotoriuslähmung.

Bei der kindlichen Encephalitis wurde nur 1 mal Abducenslähmung festgestellt, also auffallend selten der Encephalitis der Erwachsenen gegenüber. In den Sektionsfällen von Oppenheim fand sich der Stirnlappen erkrankt, von Voss (62) der Schläfenlappen, von Bücklers (27) und Leared (1) die Zentralganglien; in dem letzteren Fall war die Abducenslähmung doppelseitig. Auch hier handelt es sich wohl um Drucklähmungen.

In den übrigen nicht zur Autopsie gekommenen Fällen Stegmann's (61) und Cantley's (79) bleibt die Art der Entstehung der Abducenslähmung dunkel. Nonne (55) nimmt bei doppelseitiger Abducenslähmung nucleare Natur an und ebenso Murawjew (33) und Schuster (111) in ihren Fällen, wo Abducenslähmung gleichzeitig mit Oculomotoriusaffektion bestand. Murawjew berichtet in seinem Falle von rechtsseitiger fast totaler Unbeweglichkeit des Auges.

Der Strabismus, bald convergens bald divergens, ist in 10% vertreten, ersterer war etwas häufiger als letzterer. Zum Teil fallen die Beobachtungen wohl sicher noch in den Bereich der Augenmuskellähmungen (also Strabismus paralyticus), zum großen Teil aber scheint wirklich Strabismus concomitans vorgelegen zu haben, und es ist bemerkenswert, daß gerade die infantile Encephalitis hierbei relativ am häufigsten vertreten war. Ich möchte hierbei auch noch einmal an das häufige Vorkommen des Strabismus concomitans bei der Littleschen Krankheit und an meine früheren Ausführungen in dieser Hinsicht erinnern (S. 302—304).

Nystagmus mit etwa 10% ist kein ganz seltenes Symptom bei der Encephalitis. Es ist aus den Mitteilungen in der Literatur nicht immer zu entnehmen, wie weit wirklicher oszillierender Nystagmus oder nystagmusartige Zuckungen in Betracht kommen. Der Krankheitsprozeß war jedenfalls verschieden im Gehirn lokalisiert in den einzelnen Fällen: Tugendreich (59) im Stirnhirn, Ransohoff (63) im Scheitellappen, Scherer (67) im Kleinhirn, Strümpell (103), Placzek (48), Finkelnburg (58), Meyer (109), Nonne (55) in den großen Ganglien des Gehirns. Gelegentlich wird gleichzeitiges Bestehen von Augenmuskelstörung ausdrücklich erwähnt.

Die Déviation conjuguée mit 12% entspricht ungefähr der Häufigkeit bei Hirnerweichung, während bei Hirnblutungen erheblich häufiger mit ihrem Vorkommen zu rechnen ist. Ich verweise auch hier auf meine früheren ausführlichen Mitteilungen über dieses Symptom (auf S. 992—996). Auch hier haben sich bestimmte Anhaltspunkte für eine genauere Lokalisation im Gehirn nicht ergeben.

Die Erkrankung verschiedener Hirnterritorien konnte das Symptom im Gefolge haben (Collins 37, Stadelmann 56, Berger 84, Ingham 100, Ransohoff 63, Strümpell, Weyl 76, Hochhaus 88, Thiele 32, Freund 19, Auerbach und Grossmann 77, Cantley 79).

Die Beobachtungen der ersteren 8 Autoren betreffen Sektionsfälle, also immerhin ein Zeichen von einer ernsteren prognostischen Bedeutung der Déviation conjuguée bei der Encephalitis. Gelegentlich bestand mit dem Symptom der conjugierten Ablenkung der Augen Coma.

Die Pupillenanomalien bei Encephalitis.

§ 255. Ziemlich häufig sind bei der Encephalitis Anomalien im Verhalten der Pupillen nachgewiesen worden 45%, wenn als solche Anomalien die fehlende Lichtreaktion, die Anisokorie und der Hippus gerechnet werden.

Die Aufhebung der Lichtreaktion mit 28% ist nach Maßgabe unserer Statistik prognostisch ein ziemlich übles Zeichen, bei 39 Fällen von Großhirnencephalitis mit letalem Ausgang wurde sie 18 mal also in fast der Hälfte der Beobachtungen konstatiert, bei 28 nur klinisch beobachteten und nicht zur Sektion gekommenen Fällen nur 6 mal (also in etwa $^1/_5$ der Fälle).

Bei der Encephalitis der Kinder scheint reflektorische Pupillenstarre noch seltener zu sein, bei den 7 Sektionsfällen gar nicht und bei den überlebenden Patienten in etwa $^1/_7$ der Beobachtungen. Coma oder schwere Bewußtseinsstörungen sind relativ häufige Begleiterscheinungen der reflektorischen Pupillenstarre und involvieren auch für den Verlauf des Krankheitsprozesses im allgemeinen häufig ein ungünstiges Moment. Fälle von Großhirnencephalitis mit Heilung nach schon aufgetretenem Coma, wie in der Beobachtung von Nonne (55) mit gleichzeitig bestehender Pupillenstarre sind jedenfalls selten.

Auch die Komplikation mit epileptischen Anfällen ist in einem Teil der Beobachtungen mit reflektorischer Pupillenstarre vorhanden.

Völlige Aufhebung der Lichtreaktion ist angegeben in den Fällen von Goldscheider (22), Köppen (45), Stadelmann (56), Rosenfeld, Nonne (55), Königsdorf (23), Spielmeyer (68), Ransohoff (63), Voss (62), Allen (43), Kissling (53) u. A.

Starke Beeinträchtigung der Lichtreaktion in den Fällen von Schmidt (26), Murawjew (33), Benda (78), Maschke (89), Strümpell (21), Feinberg (39), Stegmann (61), Königsberger (71).

Diese Störungen der Lichtreaktion fanden sich in den bei weitem meisten Fällen ohne sonstige Funktionsstörungen im Bereich des Oculomotorius, viel seltener mit solchen (6 : 1). Die Komplikation mit Bewußtseinstörungen war relativ oft vorhanden, erheblich seltener die mit epileptischen Anfällen.

In den bei weitem meisten Beobachtungen mit Aufhebung der Pupillarreaktion waren sonstige Lähmungserscheinungen im Bereich des Oculomotorius nicht vorhanden, nur einige Fälle wiesen diese Komplikationen auf.

Bumke (112) hält Pupillenstörungen bei der Großhirnencephalitis der Erwachsenen sowohl als der Kinder für selten, ja glaubt sogar, daß das Fehlen der Pupillarerscheinungen bei dieser Erkrankung einen gewissen

diagnostischen Wert habe. Er ist der Ansicht, daß auch »während der stürmischen Phasen der Encephalitis, während der Krampfanfälle bei der entzündlichen Form der Kinderlähmung sowohl wie bei der Gehirnentzündung der Erwachsenen Pupillenstörungen selten zur Beobachtung kommen, und daß selbst im encephalitischen Coma, abgesehen vom allerletzten Stadium, die Lichtreaktion in der Regel erhalten bleibt im Gegensatz zur postapoplektischen Benommenheit (O. Schwarz)«. Er selbst erwähnt jedoch gleichsam als Ausnahmefall eine Beobachtung von cerebraler Kinderlähmung mit maximaler Mydriasis und absoluter Starre in jedem länger dauernden (halbseitigen) Krampfanfall und in dem oft mehrstündigen Schlafzustande, der sich meist an die Insulte anschloß.

Die Resultate unserer Zusammenstellungen weichen somit doch erheblich von diesen Angaben ab und sind wohl geeignet, den Pupillenstörungen eine größere Bedeutung für die Encephalitis beizulegen, auch abgesehen von der Poliencephalitis acuta hämorrhagica (Wernicke).

Eine ausgesprochene Anisokorie fand sich in etwa 16 %, also nicht selten. Auffallend ist die Tatsache, daß hier in 12 % Fälle betroffen waren, wo die Erkrankung zu einem letalen Ausgang führte. Es bedeutet das ein sehr erhebliches Überwiegen der prognostisch schlechteren Fälle, wenn man bedenkt, daß in unserer Statistik von 100 Fällen 46 Fälle mit tödlichem Ausgang 54 mit Ausgang in relativer Heilung gegenüberstehen. v. Monakow ist geneigt, anzunehmen, daß gewöhnlich die weitere Pupille auf der Seite der Großhirnerkrankung sich finde, wie in dem Fall von Brie (36). In den meisten in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen lassen sich aus den Angaben in dieser Hinsicht keine bestimmten Schlüsse ziehen. Eine erhebliche Anschwellung einer erkrankten Hemisphäre würde ja eventuell eine leichte Erweiterung der Pupille durch Druckwirkung auf den gleichseitigen Oculomotorius erklären.

Ein ausgesprochener Hippus (sprungweise Erweiterung und Verengerung der Pupille unabhängig vom Lichteinfall) scheint nur ganz vereinzelt beobachtet zu sein (1 %). Die Auffassung dieser Erscheinung als von der Hirnrinde ausgehende Reizerscheinung im Sinne von Ludwig (s. Bratke S. 20), Pfister (50) u. A. ist wohl gerechtfertigt.

Eine starke Miosis wurde ebenfalls nur selten (4 %) festgestellt und davon in 2 % mit gleichzeitiger reflektorischer Starre auf Licht. Verschiedene Autoren möchten diese Miosis auf eine Reizung des Oculomotorius zurückführen. Eine wesentliche diagnostische Bedeutung hat das seltene Auftreten einer Miosis bei der Großhirnencephalitis jedenfalls nicht.

Literatur.

§ 252—255. Augensymptome bei Encephalitis.

1867. 1. Leared, A., Softening of the brain; hemiplegia and certain remarkable complication. Med. Times and Gaz. London. II. 12. Okt. S. 398—400.

1868. 2. Bouchut, E., Des tubercules de la choroide et de la rétine pouvant servir au diagnostic de la tuberculose cérébrale. Gaz. des hôpit. 31. Dez. No. 152.

3. Oedmansson, E., Fall af Encephalitis hos ett spädt barn. Hygiea. XXX. Febr. S. 49—52.

1880. 4. Lang, Beobachtungen über Hemiopie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IV. Juli. S. 217.

5. Quincke, Zur Pathologie des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXVII. Heft 3/4. 18. Nov. S. 193. (Fall 8.)

6. Westphal, Anfälle unilateraler linksseitiger Konvulsionen mit linksseitiger Hemianopsie. (Ges. der Charité-Ärzte.) Berliner klin. Wochenschr. No. 49.

1881. 7. Jackson, Hughlings, Bericht über die augenärztliche Abteil. des internat. Kongresses zu London. Aug. Disk.: Parinaud, Stephan Mackenzie, Knapp. Bericht Arch. f. Augenheilk. 1882. S. 86 u. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 456.

8. Westphal, C., Zur Frage von der Lokalisation der unilateralen Konvulsionen und Hemianopsie bedingenden Hirnerkrankungen. Char.-Ann. VI. 1879. S. 342.

1882. 9. Mickle, Localisation of the visual centres of the cerebral cortex. Case. Med. Times and Gaz. 28. Jan.

10. Westphal, Zur Lokalisation der Hemianopsie und des Muskelgefühls beim Menschen. Char.-Ann. VII. S. 466.

1883. 11. Jacusiel, Ein Fall von Encephalitis interstitialis diffusa mit konsekutiver Keratitis duplex ulcerosa. (Berliner med. Ges. 8. Nov. 1882. Disk.: Hirschberg [s. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. S. 378], Jastrowitz, Henoch, Schöler, Mendel, Friedlaender.) Berliner klin. Wochenschr. XX. No. 7. 12. Febr. S. 96. Schlußwort ebenda. No. 6. S. 87—90.

12. Bennet, H., Clinical lecture on a case of cerebral disease, probably a gross lesion of the brain; loss of sight, hearing, smell tast and feeling; double optic neuritis; unilateral convulsions; hemiplegia etc.; ending in complete recovery. Lancet. I. S. 267.

13. Westphal, Mikroskopischer Befund bei einem Fall von Rindenerkrankung mit Hemianopsie. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 9. Jan. 1882.) Bericht Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XIV, 1. S. 165.

1884. 14. Gaudard, E., Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genf.

15. Strümpell, Adolf, Über die akute Encephalitis der Kinder. (Polyencephalitis, acuta, cerebrale Kinderlähmung.) Jahrb. f. Kinderheilk. XXII, 2. S. 173 u. Deutsche med. Wochenschr. X. 30. Okt. No. 44. S. 714, Allgem. Wiener med. Ztg. No. 53, Wiener med. Blätter. No. 43.

16. Walker, John, A case of scarlatina, commencing with convulsions, followed by coma and hemiplegia. Philad. med. and surg. reporter. 9. Febr.

1885. 17. Schmidt, E., Über Sehnervenentzündung. Westnik Ophth. S. 273.

1887. 18. Hun, Henry, Case of defect in the fields of vision involving the lower left quadrant of each; atrophy of the lower half of the right cuneus. Amer. Journ. of med. sc. XCIII. S. 141.

1888. 19. Freund, S., Über Hemianopsie im frühesten Kindesalter. Wiener med. Wochenschr. No. 32 u. 33.
1890. 20. Chavernac, Une localisation cérébrale. Union méd. No. 17.
21. Strümpell, A., Über primäre akute Encephalitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII. Heft 1/2. S. 53—74.
1892. 22. Goldscheider, A., Ein Fall von primärer, akuter, multipler Encephalitis. (Ges. der Charité-Ärzte. 28. April.) Char.-Ann. XVII. S. 139 bis 163.
23. Koenigsdorf, Ein neuer Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis während der jetzigen Influenzaepidemie. Deutsche med. Wochenschr. XVIII. No. 9. 3. März. S. 182.
24. Menz, Eduard, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit doppelseitiger Oculomotoriusparalyse. Wiener klin. Wochenschr. V. No. 42. 20. Okt. S. 604.
25. Putnam, J. J., Du multiple neuritis, encephalitis and meningitis after influenza. Boston med. and surg. journ. 13. Okt. Bericht Neurol. Centralbl. XII. No. 10. 15. Mai. 1893. S. 352.
26. Schmidt, Julius, Akute primäre hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. XVIII. No. 31. 4. Aug. S. 703.
1893. 27. Bücklers, Zur Kenntnis der akuten primären hämorrhagischen Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie. XXIV. Heft 3. S. 730.
28. Gowers, W. R., Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin; übersetzt von Dr. Karl Drube. S. 154—156. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke.
29. Moeli, Über atrophische Folgezustände in sensiblen Bahnen des Gehirns. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 12. Juni.) Bericht Neurol. Centralbl. XII. No. 14. 1. Aug. S. 503.
1895. 30. v. Jacksch, Ein Fall von primärer Encephalitis acuta multiplex unter dem Bilde der Meningitis acuta verlaufend. Prager med. Wochenschr. No. 40.
31. Oppenheim, H., Die Prognose der akuten, nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. VI. Heft 5/6. S. 375.
32. Thiele, O., Zur Prognose bei akuter hämorrhagischer Encephalitis. Char.-Ann. XX.
1896. 33. Murawjew, W. W., Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis. (Ges. d. Neuropathol. u. Irrenärzte zu Moskau. 20. Sept.) Bericht Neurol. Centralbl. XVI. No. 11. S. 517.
34. Oppenheim, Hermann, Die Differentialdiagnose des Hirnabszesses. (68. Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte in Frankfurt a. M.) Berliner klin. Wochenschr. 33. Jahrg. No. 45. 9. Nov. S. 993 u. No. 46. 16. Nov. S. 1027.
35. Thoma, E., Ein Fall von Hirnatrophie mit lokaler Encephalitis. Ein Beitrag zur Kasuistik. Zeitschr. f. Psychiatrie. LII.
1897. 36. Brie, Über einen Fall von primärer akuter Encephalitis haemorrhagica. (Psychiatr. Verein d. Rheinprovinz. Juni 1896.) Neurol. Centralbl. XVI. No. 1. 1. Jan. S. 2—10 u. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. LIII. 1896. S. 604.
37. Collins, J., A contribution to the symptomatology and pathologic anatomy of acute hemorrhagic non purulent encephalitis. Journ. of nerv. and. ment. dis. No. 10. S. 598.
38. Dinkler, M., Kasuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Neuropathologie. Encephalitis acuta haemorrh. recidiv. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. Heft 3/4. S. 299.
39. Feinberg, J., Neurologische Mitteilungen. Neurol. Centralbl. XVI. No. 13 u. 14. 1. Juli. S. 588 u. 15. Juli. S. 637. (2. Fall von Encephalitis haemorrhagica im Verlaufe der Influenza. S. 640.)

1897. 40. Reymond, E., Über Encephalitis diffusa, resp. Poliencephalitis des Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. XLIV.

41. Stadthagen, Curt, Über Frühlähmungen beim Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Breslau.

42. Wiener, A., A study of a case of acute hemorrhagic (non suppurative) encephalitis. Brain. Winter.

1898. 43. Allen, Charles Lewis, Acute hemorrhagic encephalitis. Philadelphia med. Journ. II. No. 9.

43a. Bruchanski, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1899. S. 568.

44. Deiters, Über hämorrhagische Encephalitis. Neurol. Centralbl. XVII. No. 16. 15. Aug. S. 722.

45. Koeppen, M., Über Encephalitis. (Ges. der Charité-Ärzte. 9. Dez. 1897.) Arch. f. Psychiatrie. XXX. Heft 3. S. 954 u. Berliner klin. Wochenschr. XXXV. No. 30. 25. Juli. S. 669.

46. Semidaloff, W., u. Weydenhammer, W., Zur Frage über das Delirium acutum (Ges. der Neuropathol. u. Irrenärzte zu Moskau. 19. Dez. 1897.) Bericht Neurol. Centralbl. XVII. No. 4. 15. Febr. S. 188.

47. Muratow, Zur Lehre über die akute infektiöse Hirnentzündung. (Ges. der Kinderärzte in Moskau. 21. Jan.) Obozrenje psichiatr. No. 4. S. 310. (Russisch.)

48. Placzek, S., Hereditäre halbseitige Kinderlähmung. (Berliner med. Ges. 3. Febr.) Berliner klin. Wochenschr. XXXV. No. 30. 25. Juli. S. 663.

1899. 49. Berbier et Mally, Sur un cas d'affection spasmo-paralytique de l'enfance. Origine syphilitique probable. (Soc. méd. des hôpit.) Rec. d'Opht. S. 369.

50. Pfister, Hermann, Über das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderkrankh. XXVI.

1900. 51. Fuchs, A., 100 Beobachtungen von hemi- und diplegischen infantilen Cerebrallähmungen. Jahrb. f. Psychiatrie. XIX. Heft 1.

52. Guttmann, Über Gehirnlähmungserscheinungen nach Influenza. Neurol. Centralbl. XIX. No. 15. S. 703.

53. Kissling, K., Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung mit komplizierter Oculomotoriuslähmung. Münchener med. Wochenschr. 47. Jahrg. No. 26. S. 89.

54. Menz, E., Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit wechselständiger Abducensparalyse. Wiener klin. Wochenschr. No. 19.

55. Nonne, Zur Pathologie der nicht eitrigen Encephalitis. (Festschrift f. Wilh. Erb.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. S. 1.

55a. Nonne, Über Encephalitis. (Ärztl. Verein in Hamburg. 13. Febr.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 47. Jahrg. No. 8. 20. Febr. S. 270.

56. Stadelmann, E., Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza, verlaufend unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea. (Festschrift f. Wilh. Erb.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. S. 118.

57. Thiemich, Martin, Über Schädigung des Centralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Anatomische und klinische Untersuchungen. Habilitationsschrift Breslau. Berlin, S. Karger.

1901. 58. Finkelburg, Über Myeloencephalitis disseminata und Sclerosis multiplex acuta mit anatomischem Befund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 5/6. 12. Dez. S. 408.

59. Tugendreich, Ein Fall von Encephalitis heredosyphilitica bei einem Säugling unter dem Bilde des Hydrocephalus externus. Jahrb. f. Kinderheilk. LVIII. S. 425.

1902. 60. Muratow, A., Tagesfragen in der Lehre über akute Hirnentzündungen. Journ. nevrol. psych. imeni S. Korsakowa. II. No. 1 u. 2.
61. Stegmann, Über Encephalitis haemorrhagica acuta. (Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 22. März.) Münchener med. Wochenschr. 49. Jahrg. No. 29. 22. Juli. S. 1221.
62. Voss, Drei Fälle von Encephalitis im Anschluß an Otitis media. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI. S. 223.
1903. 63. Ransohoff, Zur Ätiologie der hämorrhagischen Encephalitis. Monatsschr. f. Psychiatrie. XIII. S. 440.
64. Rosenfeld, M., Zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Encephalitis (ein Fall mit Sektion). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Heft 5/6. S. 415.
1904. 65. Bloch, Martin, Ein Fall von subakuter diffuser Erkrankung des Gehirns (Encephalitis subacuta non purulenta) im Gefolge einer angeblichen Übertragung der »Druse« des Pferdes auf den Menschen. Ärztl. Sachverständ.-Ztg. No. 1. S. 10.
66. Raymond et Cestan, L'encéphalite aiguë hémorrhagique. Gaz. des Hôpit. S. 829.
67. Scherer, Maladie de Little. Rev. v. neurol. No. 7.
68. Spielmeyer, Zur Symptomatologie der Großhirnencephalitis. Centralbl. f. Nervenheilk. S. 371.
1905. 68a. Collier. Brain. S. 589.
69. Kauffmann, A case of infantile cerebral diplegia. Ophthalmoscope. September.
70. Lenz, G., Beiträge zur Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. Beilageheft. S. 263.
71. Königsberger, Lea, Geheilter Fall von Encephalitis acuta. Budapesti orvosi ujság. No. 39. (Ungarisch.)
72. Rosenfeld, Über die Encephalitis des Tractus opticus. Centralbl f. Nervenheilk. 28. Jahrg. No. 183. 15. Febr. S. 132. (N. F. XVI.)
1906. 73. Bourneville et Perrin, Deux cas de méningo-encéphalite chronique avec cécité. Arch. de neurol. XXI. Jan. No. 12. S. 1—26.
74. Chaillous, F., Sur l'état des oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte et de l'enfant. Ann. d'ocul. CXXXVI. 69. Jahrg. S. 286.
75. Raymond, F., L'encéphalite aiguë. Arch. de méd. des enfants. Nov. S. 641.
76. Weyl, B., Klinische und anatomische Befunde bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. LXIII. Heft 2. S. 212.
76a. Wilbrand u. Saenger, Die Neurologie des Auges. III, 3. S. 693.
1907. 77. Auerbach, Siegmund u. Grossmann, Emil, Ein operativ behandelter Fall von Jacksonscher Epilepsie. (Ärztl. Verein Frankfurt a. M. 19. Nov. 1906.) Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. No. 10. 5. März. S. 466.
78. Benda, C., Demonstration von Präparaten eines Falles von Blastomykosis des Gehirns. (Verein f. innere Med. in Berlin. 6. Mai. Disk.: Plehn.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. No. 23. 6. Juni. S. 945.
79. Cantley, Edmund, Verhandlungen der Londoner pädiatr. Ges. Bericht Archiv f. Kinderheilk. XLVI.
80. Hirschlaff, Leo, Encephalitis acuta non purulenta. (Verein f. innere Med. in Berlin. 21. Jan.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. No. 7. 14. Febr. S. 283.
81. Laignel-Lavastine u. Roger Voisin, Anatomie pathologique et pathogénie de l'encéphalite aiguë. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. XIX. No. 1.
82. Oppenheim, H., u. Cassirer, Die Encephalitis. 2. Aufl. Wien, Alfred Hölder.

1908. 83. Backer-Grondahl, N., Meningo-encephalo-myelit med. udpraeget hysterisk forlob. Norsk. magazin for laegevidenskaben. S. 1044.
84. Berger, Hans, Über einen unter dem Bilde des Tetanus verlaufenden Fall von Influenzaencephalitis. Med. Klinik. 6. Jahrg. No. 23. 7. Juni. S. 861.
85. Cassirer u. Loeser, Über den Einfluß von Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den Nystagmus. Ein Beitrag zur Funktionsprüfung des Vestibularisapparates. Neurol. Centralbl. 27. Jahrg. No. 6. 18. März. S. 252.
86. Gibson, J. Lockhardt, Plumbic ocular neuritis in Queensland children. Brit. med. Journ. 14. Nov.
87. Hagelstamm, Iarl, Komplikationen von seiten des Nervensystems bei Abdominaltyphus. Finska Lökaresöllsk. Hendl. L, I. März. S. 248. (Haemorrhagisch encephalit och papillo-retinit.)
88. Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. II. Infantile Cerebrallähmung mit Obduktionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 3/4. S. 190.
89. Maschke, Über zwei Fälle von multipler Encephalitis bei Meningokokken-Meningitis (Unterelsäss. Ärzteverein. 30. Mai.) Berliner klin. Wochenschr. 45. Jahrg. No. 34. 24. Aug. S. 1561.
90. Mayon, M. S., Cerebral degeneration with changes at the macula in four members of a family. Proc. of the Royal Soc. of med. I. No. 9. Neur. Sect. S. 98.
91. Merzbacher, Weitere Mitteilungen über eine eigenartige hereditär-familiäre Erkrankung des Centralnervensystems. (39. Jahresvers. der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe.) Med. Klinik. IV. No. 51. 20. Dez. S. 1952.
92. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl.
93. Pick, A., Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptslappens. Berlin, S. Karger.
94. Pötzl, Otto, Fall von linksseitiger Hemiplegie. (Verein f. Psychiatrie u. Neurol. in Wien. 10. März.) Bericht Wiener klin. Wochenschr. XXI. No. 27. 2. Juli. S. 999.
95. Protopopow, Zur Frage der Hemitonie. Obosr. psich. No. 9.
96. Saenger, Alfred, Über Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 55. Jahrg. No. 19. 12. Mai. S. 1001.
97. Stephenson, S., On a little known type of amblyopia in children. Brit. med. Journ. No. 2481.
98. Wagener, Augenhintergrundsveränderungen bei Ohreiterungen. (Berliner otol. Ges. 12. Nov. 1907.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. 45. Jahrg. No. 6. 10. Febr. S. 333.
1909. 99. Gowers, Lancet. S. 1806. Bericht Zeitschr. f. Augenheilk. XXV. S. 289.
100. Ingham, S. D., Encephalitis: Two cases with necropsy. Journ. of nerv. and ment. disease. XXXVI. No. 9. S. 538.
101. Lewandowsky, Hirntumor, Hirnabszeß, Encephalitis. Curschmann's Lehrbuch der Nervenkrankh.
102. Rosenfeld, M., Die partielle Großhirnatrophie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. XIV. Heft 3/4. S. 115.
103. v. Strümpell, Fall von akuter Encephalitis. (Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. 17. Juni. Bericht Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. No. 29. 20. Juli. S. 1514.
104. Westphal, A., Über Encephalomyelitis disseminata und arteriosklerotische Erkrankungen des Centralnervensystems in ihren Beziehungen zur multiplen Sklerose. Jahresvers. des deutschen Vereins für Psychiatrie zu Köln-Bonn. April. Selbstbericht. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol. XXV. Heft 6. S. 567.

1909. 105. Zylberlast, Ein Fall von völliger motorischer Aphasie infolge einer Encephalitis. Medycyne. (Polnisch.)
1910. 106. Anschütz, Operationen bei Hemiathetosis (Spasmus mobilis) und Epilepsie. (Med. Ges. in Kiel. 2. Juni.) Münchener med. Wochenschr. 57. Jahrg. No. 59. 19. Juli. S. 1570.
107. Higier, Heinrich, Beitrag zur Prognose der akuten und subakuten Encephalitis und Polioencephalomyelitis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. I. Heft 1. S. 42.
108. Merzbacher, L., Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform (Aplasia axialis extracorticalis congenita). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. III. Heft 1/2. S. 1.
109. Meyer, O., Über akute Encephalitis. (Ärztl. Verein Frankfurt a. M. 19. Sept.) Bericht Med. Klinik. VI. No. 41. 9. Okt. S. 1632.
110. v. Rad, 3. Fall von linksseitiger homonymer Hemianopsie, Neuritis optica und linksseitiger Tastlähmung nach Kreuzotterbiß. (Ärztl. Verein in Nürnberg. 21. Juli.) Münchener med. Wochenschr. 57. Jahrg. 6. Sept. No. 36. S. 1916.
111. Schuster, Paul, Ein Fall von nicht eitriger Encephalitis. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 13. Juni.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIX. No. 13. 1. Juli. S. 697; Berliner klin. Wochenschr. 47. Jahrg. No. 36. 5. Sept. S. 1683.
1911. 112. Bumke, Oswald, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. (Physiologie und Pathologie der Irisbewegungen.) 2. Aufl. S. 233. Jena, Gustav Fischer.
113. Katzenstein, Julius, Über Venenthrombose und hämorrhagische Encephalitis im Anschluß an bakteriologisch-anatomische Untersuchungen bei Sinusthrombosen (Komplikation mit Chlorose, Eklampsie). Münchener med. Wochenschr. 58. Jahrg. No. 35. 29. Aug. S. 1853.
114. Stepp, Über Hirninfluenza. (Ärztl. Verein zu Nürnberg.) Münchener med. Wochenschr. 58. Jahrg. No. 43. 24. Okt. S. 2269 u. Med. Klinik VII. No. 34. 20. Aug. S. 1306.
115. Ulrich, Martha, Ein Fall von Encephalitis acuta haemorrhagica. Med. Klinik. VII. No. 21. 21. Mai. S. 817.
116. Vogt, H., Encephalitis non purulenta. Lewandowsky Handbuch der Neurologie. III. S. 229.
117. Vogt, H., Cerebrale Kinderlähmung. Ebend. S. 277.
1912. 118. Watson. Lancet. S. 1469.
1913. 119. Bratke, H., Die Augenveränderungen bei der akuten Großhirnencephalitis und Encephalitis der Kinder. Inaug.-Diss. Breslau.
120. Naegeli, Über die diagnostische Bedeutung der Hämatologie für die Neurologie. Münchener med. Wochenschr. No. 4. S. 194.

XV. Augensymptome bei den tierischen Parasiten des Centralnervensystems.

1. Augensymptome bei Cysticercus cerebri.

§ 256. Von den tierischen Parasiten innerhalb der Schädelhöhle kommen an dieser Stelle der Cysticercus cellulosae, der Echinococcus und Distomum pulmonale (Paragonimus Westermanni) in Betracht, die geeignet sind, nicht nur schwere cerebrale Symptome, sondern auch komplizierende Augensymptome hervorzurufen.

In erster Linie soll der Cysticercus cellulosae mit seiner Pathologie in bezug auf das Centralnervensystem des Menschen und speziell des Gehirns besprochen werden. Die Häufigkeit des Vorkommens dieses Parasiten hat sich im Laufe der Jahre zweifellos erheblich vermindert, so daß die vielfach angeführten Statistiken, welche sich über eine lange Reihe von Jahren erstrecken, für die gegenwärtige Zeit keinen absoluten Wert mehr beanspruchen können. Am besten zeigt auch unsere ophthalmologische Erfahrung über das Vorkommen des Cysticercus im Auge selbst diesen Wandel der Dinge. Während vor 3—4 Jahrzehnten noch an einem größeren ophthalmologischen Material auf ca. 1500 Patienten ein intraocularer Cysticercus kam, können jetzt viele Tausende von Augenkranken zur Untersuchung kommen, ohne daß ein intraocularer Cysticercus beobachtet wird.

Besonders instruktiv sind in dieser Hinsicht auch die Angaben von Hirschberg (50). Er sah in den Jahren von 1869—1885 unter 60000 Augenkranken 70 Cysticerken im Bereich des Auges, von 1886—1894 unter 73 000 Fällen drei und von 1895—1902 unter 65000 Kranken keinen mehr.

Daß die verbesserten hygienischen Maßregeln (Fleischbeschau u. s. w.) in erster Linie für diese Abnahme des Cysticercus beim Menschen und in der Hirnpathologie in Betracht kommen, steht außer allem Zweifel. Ebenso ist es allgemein anerkannt, daß der Cysticercus regionär außerordentlich verschieden häufig vorkommt, was wiederum mit den Lebensgewohnheiten (besonders Genuß von rohem Schweinefleisch) in erster Linie in Zusammenhang steht.

Für die Häufigkeit des Cysticercus in der menschlichen Pathologie sind die Ergebnisse der zahlreichen Sektionsstatistiken besonders instruktiv, dieselben werfen gleichzeitig ein Licht auf das geographisch außerordentlich verschieden häufige Vorkommen dieses Parasiten beim Menschen.

Eine Zusammenstellung von Jacoby (48) nach dem Material des Breslauer pathologischen Instituts (Ponfick) ergab auf 13484 Sektionen 92 von Cysticerken in der Schädelhöhle (also ca. 0,7 %), und zwar 57 Fälle von Cysticercus in Ventriculis oder in der Substantia cerebri und 35 in den Meningen. In München kommen auf 11 000 Sektionen überhaupt nur zwei Fälle von Gehirncysticercus. Geelvink (36) sah unter 1200 Sektionen der Irrenanstalt Herzberge bei Berlin neun Fälle von Cysticerken im Gehirn, 0,35 %. Dressel (11) konstatierte bei 5300 Sektionen im Berliner pathologischen Institut 87 Fälle von Cysticerken und davon 72 im Gehirn (also ca. 1,3 %). Die verschiedenen Mitteilungen aus dem Berliner pathologischen Institut sind sehr geeignet, die Abnahme des Cysticercus beim Menschen darzutun. Henneberg (99) führt aus, wie zu Rudolphis Zeiten († 1832) 2 % der sezierten Leichen Cysticercen aufwiesen, auch noch in den 60er Jahren schätzte Virchow die Häufigkeit des Cysticercus beim Menschen auf 2 %, 1875 fanden sich Cysticerken in 1,6 %, und 1881 in 0,5 % der Leichen.

Neuere Mitteilungen von Orth (53, 99) beweisen die weitere Abnahme des Cysticercus 1882 0,26 %, 1898 0,2 %, 1900 0,15 %, 1903 0,16 %. — Hammer (24) fand noch 1889 bei 5323 Sektionen 29 mal Cysticerken u. a.

Das Gehirn bildet nun offenbar eine Prädilektionsstelle für die Ansiedlung der Cysticerken. Müller (4) fand unter 36 Fällen von Cysticerken 21 mal solche im Gehirn, Dressel von 87 Fällen 72 mal. Bemerkenswert sind die Ausführungen von Küchenmeister (8) über die Verteilung der Parasiten bei 88 Fällen von Gehirncysticerken: Die meisten waren multipel, 49 mal in den Hirnhäuten, 59 mal in der Hirnrinde, 18 mal in den Ventrikeln, und zwar am häufigsten im IV. Ventrikel, seltener im III. und den Seitenventrikeln und nur 19 mal in der Marksubstanz des Gehirns. Nach Bruns (29) »haben die Cysticerken in der Rinde und dem Marke meist einen fixierten Sitz, den sie sich selber in der Hirnsubstanz bilden. In den Ventrikeln und den Maschen des Arachnoidalgewebes kann der Cysticercus frei schwimmen, und an der Hirnbasis ist er oft nur ganz locker an einem Gefäß oder Nerven befestigt. Nur in seltenen Fällen handelt es sich um ein oder wenige Exemplare, meist um mehr (Heller 99, Delore und Bonhomme 5 u. A.)«.

»Die Lokalisation des Hirncysticercus in den Ventrikeln ist eine relativ häufige. Bei 128 von Sato (1904) zusammengestellten Fällen von Gehirncysticerken fanden sich 48 Fälle von Ventrikelcysticerken. In diesen 48 Fällen handelt es sich 33 mal um einen einzelnen Parasiten in einem der Ventrikel, und zwar 22 mal um Cysticercus im IV. Ventrikel« (Henneberg). Diese Ventrikelcysticerken stammen nach diesem Autor wohl gewöhnlich aus den besonders gefäßreichen Plexus chorioides und liegen in den Ventrikeln nur in ca. $^1/_4$ der Fälle frei.

Im übrigen prägt sich in der Anordnung der Hirncysticerken häufig unverkennbar die Abhängigkeit der Einwanderung von den Gefäßbahnen aus (speziell die Häufigkeit der Cysticerken an der Hirnbasis und in den Meningen, sowie in der Rinde an der Konvexität der Hemisphären).

Von großer Bedeutung für das Zustandekommen der cerebralen Symptome und der Augenerscheinungen sind naturgemäß nicht nur die Lokalisation des Cysticercus in der Schädelhöhle, sondern vor allem auch die durch denselben gesetzten reaktiven Veränderungen (Meningitis, Hydrocephalus, Ependymitis, Erweichungen, Blutungen u. s. w.). Ich werde später Gelegenheit nehmen, auf diese Verhältnisse näher einzugehen.

Der Cysticercus cellulosae ist die geschlechtslose Jugend- oder Finnenform von Taenia solium. Die Taenia solium entsteht beim Menschen fast ausschließlich nach Genuß von finnigem, rohem Schweinefleisch. Die Blase des in den Magen gelangten Cysticercus wird durch den Magensaft zerstört, der Kopfabschnitt tritt mit dem Speisebrei in den Darm und entwickelt durch Sprossung eine geschlechtsreife Tierkolonie. Die embryonen-

haltigen und lange entwicklungsfähig bleibenden Tänieneier gelangen nach außen und kommen in verschiedener Weise in den Magen eines geeigneten Wirtes, eventuell des Menschen. Hier verlieren die Eier ihre Hülle, und die freigewordenen Embryonen gelangen nach Durchbohrung der Magen- und Dünndarmwand in den Blut- und Lymphstrom an die Stelle der definitiven Ansiedlung. Sie entwickeln sich hier wiederum zum Cysticercus.

Dies Hineingelangen von embryonenhaltigen Eiern von Taenia solium in den Magen kann in zweierlei Weise geschehen, 1. von außen her durch Nahrungsmittel u. s. w., und dieser Infektionsmodus ist wohl bei weitem der häufigste (Virchow) oder 2. durch eine Art Selbstinfektion, wenn der betreffende Mensch eine Taenia solium beherbergt und nun durch Würg- und Brechbewegungen, antiperistaltische Bewegungen des Darms, Unreinlichkeit u. s. w. Eier seiner eigenen Tänia in den Magen bekommt. Daß dieser Infektionsmodus wohl der seltenere ist, dafür spricht, daß in der Mehrzahl der zur Sektion gekommenen Cysticerkenfälle eine Tänia weder direkt auffindbar, noch anamnestisch nachweisbar war. Stern (70) stellt fest, daß in einer Serie von 72 Fällen mit Cysticercus im IV. Ventrikel nur in 5,5 % Tänien intra vitam oder durch die Sektion nachgewiesen werden konnten. Die Angaben anderer Autoren über die gleichzeitige Anwesenheit von Cysticerken und Bandwurm bei demselben Menschen lauten in dieser Hinsicht positiver (Lewin 10, Huber 25 u. A.), ja Hirschberg konnte sogar unter 13 Fällen von intraocularem Cysticercus 5mal gleichzeitig die Anwesenheit eines Bandwurms feststellen.

Die Entwicklung des Cysticercus dauert nach Braun (47) etwa $2^1/_2$ bis 4 Monate. Über die Lebensdauer liegen im ganzen wenig zuverlässige Angaben vor. Stich (1) möchte dieselbe auf 3—6 Jahre annehmen. Henneberg ist jedoch geneigt, für den Cysticercus im Gehirn dieselbe zum Teil als viel größer anzusehen und unter Zugrundelegung einiger zuverlässiger Beobachtungen von Lewin, Küchenmeister (8) und Stoess (41) u. A. den Gehirncysticerken eine gelegentliche Lebensdauer von 1—3 Dezennien zu vindizieren.

Auch der abgestorbene Gehirncysticercus ist für den Träger desselben noch nicht als unschädlich anzusehen, da auch verkalkte Cysticerken besonders bei Sitz in den Ventrikeln noch erhebliche Reizerscheinungen verursachen können (chronische Ependymitis, Hydrocephalus u. s. w.). Auch bei Sitz in den Meningen können sie besonders bei basaler Lokalisation noch meningitische entzündliche Erscheinungen veranlassen.

Das cerebrale Krankheitsbild der Gehirncysticerken kann ein außerordentlich wechselndes sein, vom ganz symptomlosen Verlauf (Cysticerken nur als zufälliger Sektionsbefund) bis zu den allerschwersten Hirnerscheinungen mit tödlichem Ausgang. Motorische Reizerscheinungen (epileptische

Anfälle, corticale Epilepsie, Konvulsionen) bilden eine relativ häufige Komponente des Krankheitsbildes. Auch psychische Störungen, Schwindelanfälle, Verrücktheit und vorübergehende Bewußtlosigkeit können im Anfange das Krankheitsbild beherrschen. Eigentliche halbseitige Lähmungserscheinungen des Körpers sind relativ selten. Ein gewisser Wechsel der Symptome und ein Intermittieren in ihrem Auftreten ist relativ charakteristisch. Plötzlich eintretender Schwindel, Übelkeit und Kopfschmerz bei brüsken Kopfbewegungen sind nicht selten besonders bei Cysticerken im IV. Ventrikel beobachtet (Bruns), jedoch auch zum Teil bei anderen Gehirnerkrankungen konstatiert worden: Tumoren des IV. Ventrikels, Hydrocephalus, ja in geringerem Grade auch bei Neurosen, Anämie u. s. w. (Oppenheim).

Das Krankheitsbild des Gehirncysticercus zeigt somit einerseits Züge der Neurosen, Psychosen und der Epilepsie, sowie auf der anderen Seite schwere cerebrale Symptome, wobei die häufige Komplikation mit Meningitis und Hydrocephalus ja besonders in Betracht zu ziehen ist.

Bei den häufig vorhandenen und oft sehr großen Schwierigkeiten für die Diagnose und Differentialdiagnose des intracraniellen Cysticercus liefern auch hier die Augensymptome oft wertvolle Anhaltspunkte, und ich will versuchen, im folgenden an der Hand meiner eigenen Erfahrungen in Verbindung mit dem einschlägigen Material in der Literatur zur diagnostischen Bewertung der einzelnen Augensymptome beizutragen. Ich habe hierbei viele Fälle aus der Literatur ausschalten müssen, die in ihrer Deutung nicht sicher waren, im wesentlichen kamen nur Sektionsfälle in Betracht und gelegentlich solche, wo die Operation Aufklärung brachte, oder die klinische Diagnose als ganz absolut sicher anzusehen war. Die statistischen Angaben über die einzelnen Augensymptome beziehen sich auf Fälle, in denen überhaupt intra vitam Augensymptome festgestellt wurden und durchweg durch die Sektion ihre Aufklärung fanden. Es handelt sich also in erster Linie um eine Statistik über das relative Häufigkeitsverhältnis der Augensymptome zueinander und nicht um eine Statistik über das Vorkommen der Augensymptome beim intracraniellen Cysticercus überhaupt. Nur gelegentlich werden in dieser Hinsicht kleinere Statistiken angeführt werden. Ich habe mich bei der Bearbeitung des Themas überzeugt, daß an der Hand des Literaturmaterials (speziell der Sektionsbefunde) eine zuverlässige Statistik über das Vorkommen der Augensymptome nicht zu gewinnen ist, da die Symptome von seiten der Augen intra vitam vielfach eine ganz unzureichende Berücksichtigung gefunden haben. Bei der Seltenheit der Erkrankung aber reicht auch mein eigenes Beobachtungsmaterial nicht aus, um bindende Schlüsse auf das Vorkommen der Augensymptome beim intracraniellen Cysticercus überhaupt zu ziehen.

§ 257. Tabelle über die Augensymptome bei Cysticercus cerebri.

	In Prozenten			In Prozenten
Stauungspapillen	33	Gesichtshalluzinationen . . .		4,5
Neuritis optica, resp. neuritische Atrophie	14,5	Seelenblindheit		0,9
Atrophia nervi optici . . .	2,7	Abducenslähmung		10
Anatomisch: Basale Läsion der optici (ohne ophthalmoskop. Angaben)	2,7	Oculomotoriuslähmung . . .		5,8
Sehstörungen ohne Angabe des ophthalmoskop. Befundes .	4,5	Blicklähmung		4,5
Homonyme Hemianopsie . .	1,8	Nystagmus		17
Temporale Hemianopsie . . .	0,9	Déviation conjuguée . . .		2,7
		Pupillenanomalien		15
		a) Pupillendifferenz .	9,5	
		b) Pupillenstarre . .	5,5	
		Cysticercus in bulbo . . .		3,6

Die vorliegende Statistik über Cysticercusfälle des Gehirns, bei denen überhaupt Augensymptome beobachtet wurden, zeigt, wie außerordentlich die pathologischen Veränderungen der Sehnerven, resp. der Sehbahnen überwiegen gegenüber den Augenbewegungsstörungen und den Pupillenanomalien. In ca. 60 % der Fälle lag eine Beteiligung der Sehbahnen und besonders der peripheren Sehnerven vor, und hierbei war am häufigsten die Stauungspapille mit 33 % vertreten. Am häufigsten bestand bei der Stauungspapille der verursachende anatomische intracranielle Prozeß in basaler Cysticerkenmenginitis (12 mal), (Jacoby 48, Benda u. Schwabach 72, Doehler 73, Merzbacher 74, Schob 81, Foerster 87, Freud 88, Rosenblath 45, Wollenberg 58 u. A.).

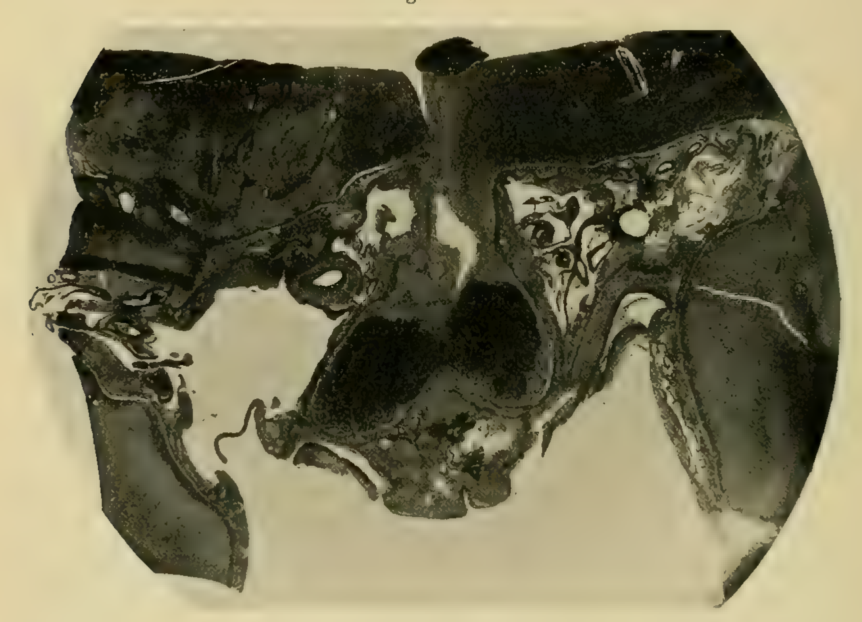
Fig. 130 nach einer eigenen Beobachtung, publiziert von Jacoby, demonstriert ein derartiges typisches und hochgradiges Bild von basaler Cysticerkenmeningitis. Es bestand eine ausgesprochene Stauungspapille (5 D Prominenz) auf beiden Augen. Die Sektion ergab gleichzeitig Hydrocephalus internus, besonders auf der linken Seite und Ependymitis aller Ventrikel. Die Krankheit nahm einen relativ schnellen Verlauf und endete in ca. 3 Monaten mit dem Tode.

Auch bei der Mehrzahl der übrigen Fälle von basaler Cysticerkenmeningitis ist das Vorhandensein von Hydrocephalus internus ausdrücklich betont und wohl in erster Linie als die Ursache der Stauungspapille anzusehen. Auf der anderen Seite halte ich es für sicher, daß auch lediglich sehr starke basale meningitische Veränderungen mit Umlagerung und Kompression der Sehnerven und des Chiasma ohne Vermittlung von Hydrocephalus ähnlich wie bei basaler gummöser Meningitis zur Stauungspapille führen können, doch dürfte dies letztere der viel seltenere Fall sein. Daß auch ausgesprochene Endarteriitis hierbei vorkommt und eine Rolle spielen kann, ist oft hervorgehoben, und das zeigt auch unsere Beobachtung. Bei

dieser basalen Cysticerkenmeningitis handelte es sich um den sog. Cysticercus racemosus (Zenker 1882, siehe Fig. 131 nach Wollenberg).

In zweiter Linie kam für die Genese der Stauungspapille der Cysticercus des IV. Ventrikels in Betracht (Sato 57, Osterwald 65, Stern 70, Salus 86, Marchand 52, Goldstein 95, Bruns 43 u. A. Die regelmäßige Begleiterscheinung ist hier Hydrocephalus internus, und zwar nicht nur des IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii, sondern auch der übrigen Ventrikel. Gerade in diesem begleitenden Ventrikelhydrops ist die eigentliche Ursache für das Entstehen der Stauungspapille zu suchen, indem die Ver-

Fig. 130.



Basale Cysticerkenmeningitis.

legung und Stauung zum Aquaeductus Sylvii auch zur Stauung im III. und den Seitenventrikeln und damit zur intracraniellen Drucksteigerung führen.

In Hinsicht auf das Vorkommen von Stauungspapille, resp. Neuritis optica bei Cysticercus des IV. Ventrikels überhaupt geben die statistischen Zusammenstellungen von Stern (72 Fälle inkl. 4 eigenen Beobachtungen) einen bemerkenswerten statistischen Anhaltspunkt. Wenn wir von diesen 72 Fällen 5 abziehen, wo die Sektion nur zufällig Cysticercus im IV. Ventrikel ergab, und eine Untersuchung intra vitam nicht vorlag, so ergab sich in ca. 20 % Stauungspapille und in 9 % Neuritis optica (inklusive neuritischer Atrophie). Ich möchte glauben, daß diese Zahl der positiven Opticusbefunde noch zu gering ausgefallen ist, da sicher besonders in den

früheren Jahren die ophthalmoskopische Untersuchung nicht immer in hinreichender Weise berücksichtigt wurde.

Schon seltener führte der Cysticercus in der Hirnsubstanz zur Stauungspapille (Treitel 18, Hock 21, Cade 30, von Krüdener 60, Jacobsohn 67, Pfeiffer 69 u. A), und auch hier ist Hydrocephalus in einem Teil der Fälle als das Bindeglied zwischen Stauungspapille und intracraniellem Prozeß anzusehen, wenn ein solcher auch nicht in allen Fällen im Sektionsbefund vermerkt ist. Treitel weist in seinem Falle ausdrücklich darauf hin, daß in seiner Beobachtung jeder Sehnervenscheidenhydrops fehlte.

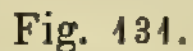


Fig. 131.



Cysticercus racemosus an der Basis cerebri. (Nach Wollenberg.)

Das Kleinhirn war in der Beobachtung von Moritz (28) der Sitz des Cysticercus, aber gleichzeitig mit Hydrocephalus internus.

Die Statistik der Fälle von Stauungspapille bei Cysticerken in der Schädelhöhle lautet in bezug auf den hauptsächlichen anatomischen Sitz der Veränderungen: Cysticerkenmeningitis besonders basal in 37 %, Cysticercus im IV. Ventrikel in 26 %, in der Substanz des Gehirns in 26,5 %, im Kleinhirn in 3 %, im III. Ventrikel in 3 %, und in 4 % lag kein Sektionsbefund vor.

Eine einseitige Stauungspapille kam fast gar nicht zur Beobachtung, in dem einschlägigen Fall von Freud (88) handelte es sich um Cysticercus racemosus basalis mit Meningitis und Hydrocephalus. Eine einseitig

stärker ausgeprägte Stauungspapille wurde gelegentlich beobachtet (Oppenheim 91, Engel 23, Pfeiffer 69), aber nur in dem letzteren Fall hatte der Cysticercus seinen Sitz auf der gleichen Seite.

Peripapilläre Blutungen waren nur gelegentlich bei den Stauungspapillen vorhanden (Marburg 96, Jacoby u. A.).

Die nicht prominente Neuritis optica fand sich ungefähr nur halb so häufig (15%) als die eigentliche Stauungspapille. Auch hier handelte es sich am häufigsten um basale Cysticerkenmeningitis (40% der Fälle mit Neuritis optica) Henneberg (99), Oppenheim (98), Wollenberg (58), Jacoby u. A. und in dritter Linie um Cysticercus im IV. Ventrikel (33%) (Henneberg, Chotzen 78, Goldstein 95, Pulvermacher 55 u. A.), während Cysticerken in in der Hirnsubstanz nur in 20% als Ursache nachgewiesen werden konnten (Pagenstecher 9, Rautenberg 56, Henneberg u. A.) und Kleinhirncysticercus nur in 7%.

Der Hydrocephalus internus muß auch hier in erster Linie als auslösendes Moment für den Papillenprozeß angesehen werden und ist in über der Hälfte der Fälle ausdrücklich hervorgehoben. Auf der anderen Seite unterliegt es keinem Zweifel, daß gelegentlich auch auf dem Wege der Neuritis descendens die Papille in Mitleidenschaft gezogen werden kann, speziell bei den basalen meningitischen Veränderungen; doch dürfte dies sehr selten sein und besonders nicht so häufig wie bei der sog. syphilitischen basalen gummösen Meningitis.

Einseitig scheint die Neuritis optica bei intracraniellen Cysticerken fast niemals vorzukommen.

Das Bild der einfachen Atrophia nervi optici, sei es vollständig oder unvollständig, wird jedenfalls bei den intracraniellen Cysticerken sehr selten angetroffen (2,7%). In den betreffenden Beobachtungen (Nohl 34, Sato 57, Foerster 87 u. A.) lag stets Cysticercus des IV. Ventrikels mit sekundärem Hydrocephalus internus zugrunde, und es ist wohl zutreffend, die einfach atrophische Verfärbung der Papillen, die immer doppelseitig war, als eine deszendierende, durch die Ausbuchtung vom Boden des III. Ventrikels bedingte, anzusehen. Die völlige Erblindung, wie in dem Falle von Foerster, scheint auch hierbei sehr selten zu sein.

Zu diesen Fällen von ophthalmoskopisch nachgewiesenen pathologischen Sehnervenveränderungen traten sodann in 4,5% noch Angaben über ausgesprochene Sehstörungen ohne nähere Daten über den ophthalmoskopischen Befund (Marchand 15, Medin 16, Schob 81, Ziveri 82, Hebold 22 u. A.), die aber mit Sicherheit doch durchweg auf schwere Opticusveränderungen schließen lassen, zumal mehrmals völlige Erblindung verzeichnet ist. Hebold, der in seinem Falle viele kleine Cysticerken in der ganzen Rinde fand bei intakten Sehnerven, ist geneigt, an eine kortikale Amaurose zu glauben. Bemerkenswert ist auch in dieser Hinsicht die Beobachtung Marchand's, wo

plötzliche Erblindung sich einstellte, die sich später wieder besserte, und gleichzeitig Gesichtshalluzinationen auftraten. Die Sektion ergab eine große Anzahl von Cysticerken an der Oberfläche des Gehirns und in der Pia.

In weiteren 2,7% der Fälle handelte es sich um ausgesprochene Opticusläsionen, gewöhnlich in Verbindung mit Affektion anderer basaler Hirnnerven, wo Angaben über Sehstörungen intra vitam nicht vorliegen (Raehlmann 13, Boege 59, Treutlein 42 u. A.), aber wohl sicher vorhanden gewesen sind. Es handelte sich stets um basale meningitische Cysticerkenprozesse, und zwar meistens unter dem Bilde des Cysticercus racemosus.

Die homonyme Hemianopsie, meist in Verbindung mit Hemiplegie, ist bei der intracraniellen Cysticerkose ebenfalls eine seltene Erscheinung (2,7%) (Cade 30, Henneberg 63, Rosenblath 45, Wollenberg 58 u. A.). Nur 1 mal fand sich hierbei eine große Cyste mit Scolex im Occipitallappen (Cade), 1 mal lag ein Cysticercus im IV. Ventrikel (Henneberg) und 1 mal basale Cysticerkenmeningitis mit Cysticercus racemosus (Rosenblath) vor. Es ist wohl anzunehmen, daß in letzterem Falle die sekundäre Endarteriitis für das Zustandekommen der Hemianopsie mit Hemiparese, Agraphie, Alexie und optischer Aphasie eine Rolle gespielt hat.

Die temporale Hemianopsie ist auf diesem Krankheitsgebiet offenbar seltener, ca. 1% (Henneberg).

Gesichtshalluzinationen wurden in ca. 4% beobachtet (Marchand 15, Rosenblath 45, Hartmann 44, Preobraschensky 54 u. A.). In der Hälfte dieser Fälle waren vielfache Cysticerken im Gehirn und an dessen Oberfläche bemerkenswert.

Seelenblindheit (Richter 26), Alexie und optische Aphasie (Rosenblath und Hartmann), sowie zentrale Orientierungsstörungen, Beeinträchtigung des stereoskopischen Sehens (Hartmann) kommen nur vereinzelt zur Beobachtung.

§ 258. Die gleichzeitige Anwesenheit von Cysticerken im Gehirn und im Auge ist mit 3,6% der Fälle doch nur ein relativ seltenes Vorkommnis (Mosso 75, Poggio 80, Dianoux 84, Black-R. Sinclair 46 u. A.). Naturgemäß gibt ein solcher Befund von intraocularem Cysticercus bei cerebralem Prozeß unter Umständen einen wichtigen diagnostischen Anhaltspunkt, kommt aber im ganzen doch nur sehr selten in Betracht. Häufiger schon kann der diagnostische Nachweis von Cysticerken in der Haut hier für die Klärung des cerebralen Prozesses von Wichtigkeit werden, aber auch diese Komplikation ist relativ selten.

§ 259. Abducensaffektion. Von den Augenmuskellähmungen ist die Abducensaffektion die relativ häufigste (10%). Es handelt sich hierbei durchweg nur um eine Parese und nicht komplette Lähmung. In

ca. $^1/_3$ der Fälle war die Lähmung doppelseitig (Henneberg 63, 3 Fälle, Stern 70 u. A.), in den übrigen $^2/_3$ der Fälle einseitig (Moritz 28, Henneberg 63 u. 99, Schob 81, Marburg 96, Wollenberg 58, Stern u. A.). In erster Linie hatte die Abducensparese ihren Grund in einer basalen Cysticerkenmeningitis, resp. basalem Cysticercus racemosus (Henneberg, Schob, Wollenberg u. A.), und ihre Entstehung wird somit ohne weiteres verständlich auf dem Wege der basalen Läsion. Durchweg trat die Lähmung hierbei nur einseitig auf. In zweiter Linie und ungefähr ebenso häufig war ein Cysticercus im IV. Ventrikel mit sekundärem Hydrocephalus die Ursache der Affektion, sei es nun auf dem Wege der direkten Kernläsion oder als Druckerscheinung durch den Hydrocephalus. Hierbei war die Parese in $^3/_4$ der Fälle doppelseitig. Begleitende Opticusaffektionen, gewöhnlich unter dem Bilde der Neuritis optica, seltener der Stauungspapille, waren in fast allen Fällen von Abducensparese vorhanden und ebenso Mitaffektionen anderer basaler Hirnnerven nicht selten, und zwar am häufigsten des Facialis. Diese Kombination fand sich in mehreren Fällen von Cysticercus im IV. Ventrikel und mußte dann wohl in erster Linie als nucleare Lähmung angesehen werden. Die Kombination von Abducens- und Trigeminusaffektion trat nur vereinzelt bei Cysticercus im IV. Ventrikel auf.

Ein Kleinhirncysticercus mit sekundärem Hydrocephalus führte in dem Falle von Moritz zur linksseitigen Abducensparese und doppelseitiger Neuritis optica. Daß sonst bei Sitz der Cysticerken in der Gehirnsubstanz Abducenslähmung zustande kommt (Henneberg u. A.), ist jedenfalls selten. Auch hier ist wohl zum Teil begleitender Hydrocephalus internus als eigentliche Ursache der Lähmung anzusehen, besonders wenn sich dieselbe mit doppelseitiger Neuritis optica oder Stauungspapille kompliziert.

Die Oculomotoriusaffektion ist noch erheblich seltener als die Abducenslähmung, ca. 6 % der Fälle mit Augensymptomen überhaupt. Die Oculomotoriusbeteiligung war durchweg eine partielle und unvollständige und ihre Ursache meist basal zu suchen wie in den Fällen von Henneberg 63, Freud 88, Wollenberg 58, Treutlein 42 u. A. Der Cysticercus im IV. Ventrikel mit sekundärem Hydrocephalus scheint gelegentlich partielle Oculomotoriuslähmung bedingen zu können (Sprotte 93) und muß hierbei wohl an Erweiterung des Aquaeductus Sylvii und Läsion des Oculomotoriuskerns gedacht werden. Immerhin kann auch gelegentlich wohl starker Hydrocephalus internus durch Druckwirkung basal partielle Oculomotoriuslähmung bedingen. Ob multiple Cysticerken in der Hirnrinde, wie in dem Falle von Lévi et Lemaire (37) (Parese des rechten Rectus superior) imstande sind, partielle Oculomotoriuslähmung hervorzurufen, erscheint mir fraglich. Allenfalls wäre einmal bei isolierter Ptosis an eine kortikale Entstehung zu denken, doch habe ich hierfür keinen beweisenden Fall in der Literatur auffinden können.

Jedenfalls dürfte einseitige oder doppelseitige komplette Oculomotoriuslähmung auf Grund von intracranieller Cysticerkose kaum jemals beobachtet sein, was mir differentiell diagnostisch besonders der Hirnlues gegenüber wichtig erscheint.

Eine isolierte Trochlearislähmung scheint mir auf diesem Krankheitsgebiet bisher nicht nachgewiesen zu sein.

Eine assoziierte Blicklähmung ist ebenfalls selten (4%), und sie betrifft ausschließlich Fälle von Cysticercus im IV. Ventrikel mit sekundärem Hydrocephalus (Nohl 34, Marburg 96, Stern 70, Foerster 87 u. A.). Die Lähmung bestand durchweg in seitlicher Richtung (Rectus internus der einen und Rectus externus der anderen Seite), bedeutete also in erster Linie ein Ponssymptom, ausgehend von sekundären Veränderungen des Cysticercus im IV. Ventrikel mit Affektion der Abducenskerngegend und den im hinteren Längsbündel verlaufenden Fasern vom Abducenskern zum entgegengesetzten Rectus internus. Aber auch hier war die seitliche Blickparese immer nur eine unvollständige und nie eine komplette Paralyse, wie sie in den Fällen von Herden (Tumoren, Blutungen, Abszessen) in der eigentlichen Substanz des Pons zur Beobachtung kommt; auch das hat eine gewisse differentiell-diagnostische Bedeutung.

Eine assoziierte Blickbeschränkung nach oben und unten bei sonst freier Beweglichkeit der Bulbi nach den anderen Richtungen dürfte sehr selten sein, scheint aber einmal von Stern bei Cysticercus racemosus im IV. Ventrikel beobachtet zu sein.

Geradezu als Rarität ist der Fall Salus-Elschnig (79 und 86) von einer Dissoziation der Augenbewegungen mit Retraktion der Bulbi bei Cysticercus im IV. Ventrikel, dessen Spitze in das Ende des Aquaeductus Sylvii hineinreichte, zu betrachten. Die Bulbi waren starr mit leicht gesenkter Blicklinie. Auf Aufforderung, nach einer Richtung zu blicken, trat stets eine Vermehrung der Adduktion (ohne Verengerung der Pupillen) mit deutlicher Retraktion beider Bulbi ein (15). Ganz vereinzelt steht auch die Beobachtung von Marchand da von rasch vorübergehender Ophthalmoplegie bei basaler Cysticerkenmeningitis.

Eine Déviation conjuguée (konjugierte Abweichung der Augen nach einer Seite) kam in 3% der Fälle zur Beobachtung, war also selten (Moltschanoff 39, Rossolimo 40, Poggio 80 u. A.) und wurde nur beobachtet bei Cysticerken im Großhirn, in dem Falle von Rossolimo besonders zahlreich. Mit der seitlichen Ablenkung der Augen war stets auch eine Ablenkung des Kopfes nach der gleichen Richtung kombiniert, und die Erscheinungen traten jedesmal im Beginn von Krampfanfällen ein, in der Beobachtung von Poggio bei Anfall von Jacksonscher Epilepsie auf der entgegengesetzten Seite. Autor knüpft daran die Bemerkung: »Wenn eine Jacksonsche Epilepsie mit einer Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach der

entgegengesetzten Seite beginnt, muß eine Läsion im Stirnlappen angenommen werden, wie bereits Horsley behauptet.«

Der Nystagmus ist eine relativ häufige Erscheinung beim Cysticercus cerebri (17% der Fälle mit Augensymptomen). In der Hälfte dieser Beobachtungen fand sich ein Cysticercus im IV. Ventrikel (Nohl 34, Henneberg 63, Osterwald 65, Chotzen 78, Bárány 83, Oppenheim 91, Risel 92, Marchand u. Nebelthau 33, Sprotte 93, Marburg 96, Wollenberg 58, Stern 70 u. A.). Zum Teil handelte es sich nur um nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen der Bulbi, zum Teil um richtigen kontinuierlichen Nystagmus. Auch hier war der Hydrocephalus eine fast regelmäßige Begleiterscheinung. Cysticerken in der Substanz des Gehirns in 3% (Raehlmann 13, Long u. Wiki 38, Oppenheim 98 u. A.), in der Pia an der Konvexität des Gehirns in 1% (Medin 16 u. A.), an der Basis des Gehirns mit Meningitis in 4% (Oppenheim, Wollenberg 3 Fälle, u. A.), im Seitenventrikel und III. Ventrikel in 2% (Wollenberg u. A.).

Am häufigsten finden sich somit der Nystagmus oder die nystagmusartigen Zuckungen bei Cysticercus des IV. Ventrikels und Osterwald ist geneigt, den nystagmusartigen Zuckungen doch gewissermaßen die Bedeutung eines Lokalsymptoms beizulegen, das durch Druckwirkung des erweiterten IV. Ventrikels auf das Cerebellum oder in Richtung auf die Vierhügel zustande kommt.

Die Komplikation mit Opticusstörungen (Neuritis optica, Stauungspapillen, Sehstörung) ist auch hier sehr häufig. Der Nystagmus erfolgte gewöhnlich in seitlicher Richtung. Bárány sah in seinem Fall von Cysticercus im IV. Ventrikel mit Verschluß des Foramen Magendie und Hydrocephalus internus vertikalen Nystagmus beim Blick nach aufwärts und horizontalen sowie Rotatorius beim Blick nach beiden Seiten.

Jedenfalls ist der Nystagmus bei Gehirncysticerken erheblich häufiger als bei anderen Gehirnerkrankungen (wie Großhirntumor 4,2%, Blutung 10%, Erweichung 1,6%) und gewinnt somit eine gewisse differential diagnostische Bedeutung. Beim Kleinhirntumor allerdings ist der Nystagmus noch häufiger, 25%.

§ 260. Von den anderen Hirnnerven, welche mit dem Auge in Beziehung stehen, ist der Nervus facialis relativ häufig mit befallen, relativ selten der Nervus trigeminus (4%), und die Trigeminusaffektion findet auch in der Regel nur in geringfügigen Störungen ihren Ausdruck: Aufhebung des Cornealreflexes (Henneberg 63, Chotzen 78 u. A.), Hyperalgesie (Marburg 96 u. A.). Auch hier ist die Störung meistens einseitig.

Von den sonstigen Sinnesnerven ist der Olfactorius in seltenen Fällen mit ergriffen 4% (Rählmann 13, Wollenberg, Chotzen, Marchand 15), sie setzen durchweg Cysticerken an der Basis mit meningitischen Erscheinungen

oder wie im Falle Marchand, mit Druckerweichung des Olfactorius durch Cysticerken voraus.

Auch die Mitaffektion des Acusticus ist nicht häufig (ca. 6%). Totale Taubheit wie in dem Fall von Foerster (1911) mit Cysticercus im IV. Ventrikel, meningitischen Schwarten an der Basis und Ependymwucherung in den Ventrikeln und Ziveri (Cysticerkose der gesamten Hirnoberfläche) ist dabei die Ausnahme. Geringere Grade von Hörstörung, Ohrensausen u. s. w. (Wollenberg, Benda u. Schwabach 72, Henneberg u. A.) kommen schon etwas häufiger vor. Die meningitischen basalen Cysticercusveränderungen spielen dabei in erster Linie eine Rolle.

§ 261. Das Verhalten der Pupillen bei Cysticercus cerebri. Ein pathologisches Verhalten der Pupillen ist nicht gerade sehr häufig beim intracraniellen Cysticercus (in 15% der Fälle mit Augensymptomen). Hiervon ist in $^2/_3$ der Beobachtungen (10%) nur über eine Differenz in der Pupillengröße berichtet (Treitel 18, Marchand 19, Nohl 34, Meyer-Westfeld 49, Wollenberg 62, Henneberg 63, Stamm 31, Cramer 66 u. A.). In einem Teil dieser Fälle beruht die Erweiterung der Pupille sicher auf Sphincter-, also partieller Oculomotoriusparese, wie begleitende Erscheinungen von Parese anderer Oculomotoriusäste beweisen (Ptosis, Parese des Rectus internus, Strabismus divergens u. s. w. Nohl, Wollenberg u. A.). In den anderen Fällen ist von einer solchen Mitbeteiligung anderer Oculomotoriusäste nichts berichtet, aber auch hier überwiegen die basalen Cysticerken (Cysticercus racemosus, Meningitis u. s. w.), so daß wohl auch in diesen Fällen an Einwirkung auf den basalen Oculomotoriusstamm in erster Linie zu denken ist. Der Cysticercus des IV. Ventrikels ist hierbei, wie in den Fällen von Henneberg, Gianelli (31a), Stamm im ganzen weniger häufig vertreten. In der Hirnsubstanz hatten die Cysticerken gelegentlich ihre Lokalisation (Treitel) und ebenso im Kleinhirn nur ausnahmsweise (Nohl). Im ganzen weist somit Pupillendifferenz besonders kombiniert mit Parese anderer Oculomotoriusäste auf basalen Sitz der Affektion. Gelegentlich kann eine solche Differenz in der Pupillengröße anfallsweise auftreten wie in der Beobachtung von Wollenberg bei zahlreichen basalen Blasen und einer besonders großen in der Hirnschenkelgegend.

Eigentliche völlige Lichtstarre der Pupillen kam nur in 5% zur Beobachtung, und diese Fälle gehören zum Teil auch noch zu dem Begriff der Ophthalmoplegia interna durch Oculomotoriusläsion mit gleichzeitiger Beteiligung anderer Oculomotoriusäste (Wollenberg, Freud u. A.), beide Male basale Erkrankung durch Cysticerkenansiedlung. Die eigentliche typische reflektorische Lichtstarre der Pupillen ist auf diesem Krankheitsgebiet jedenfalls selten (ca. 3%), und hierbei bestand die Erscheinung zum Teil nur vorübergehend während epileptischer Anfälle (Treutlein 42) oder während

der Zeit starker Benommenheit (Chotzen 78). Dieser Autor äußert die Ansicht, daß das Schwanken in der Pupillarreaktion weniger durch die Cysticerken an der Basis cranii und im IV. Ventrikel, als durch den begleitenden Hydrocephalus bedingt war. Über Schwanken in der Pupillarreaktion mit zeitweiser reflektorischer Lichtstarre berichtet auch Goldstein (95) bei Cysticerkenmeningitis, und nur gelegentlich scheint Aufhebung der Lichtreaktion der Pupillen als dauernde Erscheinung beobachtet zu sein (Henneberg bei basaler Cysticerkenmeningitis.)

Auch über die Störungen der Augen- und Pupillenbewegungen ist es mir in obigen Ausführungen nur möglich gewesen, eine Statistik nach Prozentzahlen von Fällen zu liefern, in denen überhaupt Augensymptome angegeben worden sind. Die Statistik gibt auch hier keinen richtigen statistischen Überblick über das Vorkommen von Augenbewegungsanomalien bei allen veröffentlichten Fällen von intracraniellen Cysticerken. Ich glaube aber auch, daß eine solche Statistik über alle Fälle aus früher erörterten Gründen immer nur ein unzureichendes Übersichtsbild liefern könnte. Aus diesen Gründen auch glaube ich nicht, daß die sorgfältige Statistik Sterns über Cysticercus im IV. Ventrikel (72 Fälle) ein ganz zutreffendes Bild von der absoluten Häufigkeit der einzelnen Augensymptome bei dieser Affektion gibt, aber immerhin ist es interessant, die Daten dieser Statistik über die Augenbewegungsanomalien bei Cysticerken im IV. Ventrikel kennen zu lernen. Hiernach kamen Affektionen des Abducens in ca. 8%, des Oculomotorius in 6%, zeitweise Diplopien (ohne nähere Angaben) in 7%, Nystagmus in 14%, Pupillenanomalien in 11% (davon träge Pupillenreaktion in 8%) und Pupillendifferenz in 3% und auffallend seltener Lidschlag in 1% vor.

Literatur.

§§ 256—261. **Augensymptome bei Cysticercus cerebri.**

1854. 1. Stich, A., Über das Finnig-Sein lebender Menschen. Char.-Ann. 5. Jahrg Heft 1. S. 154.

1860. 2. Virchow, R., Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. XVIII. Heft 5 6. S. 528. Jahresber. in den Char.-Ann. 2. Jahrg. 1875. S. 744; 4. Jahrg. 1877. S. 805; 5. Jahrg. 1878. S. 732.

1862. 3. Griesinger, W., Fortgesetzte Beobachtungen über Hirnkrankheiten. Arch. der Heilkunde. III. S. 207.

1863. 4. Müller, Statistik des Cysticercus cellulosae. Inaug.-Diss. Berlin.

1865. 5. Delore et Bonhomme, Observations de généralisation des cysticerques. Arch. gén. de méd. S. 355. (Delore, Compt. rend. soc. de biol. 1863. Paris 1864. 3 s. V. S 62—66. Bonhomme, Mém. et Compt. rend. soc. d. sc. méd. de Lyon. 1864. III. S. 59—66.)

6. Westphal, C., Cysticerken des Gehirns und Rückenmarks. Ein Beitrag zur Kasuistik. Berliner klin. Wochenschr. II. Jahrg. 23. Okt. No. 43. S. 425.

1866. 7. v. Graefe, A., Über Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminierender Erblindung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 124.
8. Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855 und Über Cysticerken des Gehirns. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. Wien. XI.
1871. 9. Pagenstecher, H., Pathological and anatomical researches on the inflammatory changes occurring in the intraocular terminations of the optic nerves as a consequence of cerebral diseases. Ophth. Hosp. Rep. VII. S. 125—164.
1875. 10. Lewin, Über Cysticercus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Char.-Ann. II. Jahrg. S. 609.
1877. 11. Dressel, Zur Statistik des Cysticercus cellulosae. Inaug.-Diss. Berlin.
12. Michel, J., Über einige Erkrankungen des Sehnerven. v. Graefe's Arch, f. Ophth. XXIII, 2. S. 213—226.
1878. 13. Raehlmann, E., Über den Nystagmus und seine Ätiologie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 4. S. 237.
14. Reinhard, Beitrag zur Kasuistik der von Fürstner beschriebenen eigentümlichen Sehstörung bei Paralytischen. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. IX, 3. S. 147.
1879. 15. Marchand, Felix, Ein Fall von sogenanntem »Cysticercus racemosus« des Gehirns. Virchows Arch. f. path. Anat. usw. 75. Jahrg. Heft 1. S. 104.
16. Medin, O., Ett fall of Cysticercus cellulosae cerebri. Hygiea. S. 35.
17. Pick, Beitrag zur Kasuistik der Psychosen. Prager med. Wochenschr. No. 19.
1880. 18. Treitel, Th., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 83. (S. 105: IV. Neuroretinitis infolge von Tumor cerebri ohne Hydrops der Sehnervenscheide.)
1881. 19. Marchand, Über 2 neue Fälle von Cysticercus racemosus des Gehirns. Breslauer ärztl. Zeitschr. No. 5.
1882. 20. Zenker, Zur Kasuistik der Hirngeschwülste. Zeitschr. f. Psychiat. XXVIII. S. 201 und: Über den Cysticercus racemosus des Gehirns. Beiträge zur Anatomie und Embryologie. Festschr. f. Henle. Bonn.
1883. 21. Hock, Subretinaler Cysticercus cellul. und Neuritis optica. Wiener med. Wochenschr. No. 52.
1884. 22. Hebold, Otto, Kasuistische Mitteilungen aus der Rheinischen Provinzial-Irren-Anstalt zu Andernach. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. XV, 3. S. 800.
1888. 23. Engel, Ein Fall von Cysticercus cellulosae beim Menschen als Beitrag zur Diagnostik des Cysticercus cerebri. Prager med. Wochenschr. No. 2.
1889. 24. Hammer, Zur Kasuistik der sog. freien Cysticerken in den Hirnventrikeln. Prager med. Wochenschr. No. 21.
1891. 25. Huber, Bibliographie der klinischen Helminthologie. Heft II. S. 54.
26. Richter, Über einen Fall von racem. Cysticerken in den inneren Meningen des Gehirns und Rückenmarks. Prager med. Wochenschr. No. 16.
1893. 27. Clarke, A case of intra-cranial hydatid tumours with hemiplegia, and wasting of the paralysed limbs. Brain.
1896. 28. Moritz, E., Zur Diagnose von Cysticerken im Gehirn. Petersburger med. Wochenschr. No. 10; Okt.
1897. 29. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin.
30. Cade, Kyste hydatide du cerveau. Lyon méd. No. 14.
31. Stamm, K., Ein Fall von Cysticercus im IV. Ventrikel, klinisch und anatomisch bearbeitet. Inaug.-Diss. Göttingen.
31a. Gianelli, A., Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del IV. Ventricolo. Rivista sperim. di freniatr. XXIV. No. 1—2. S. 87.

1898. 32. Hervé, F., Cysticerques en groupes du cerveau. Gaz. des hopit. de Toulouse. No. 27. S. 210

33. Marchand und Nebelthau, Cysticercus im IV. Ventrikel. (Ärztl. Verein zu Marburg. 16. Febr.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. 35. Jahrg. No. 37. 12. Sept. S. 828.

1899. 34. Nohl, Victor, Ein Fall von Cysticercus im IV. Ventrikel. Inaug.-Diss. Breslau.

35. Posselt, Adolf, Ein Beitrag zur Lehre von der multiplen Cysticerkose Wiener klin. Wochenschr. XII. No. 15. 13. April. S. 422.

1900. 36. Geelvink, Gehirne mit Cysticerkeninvasion. (Psychiatr. Verein zu Berlin. 15. Dez.) Bericht Neurol. Centralbl. 1901. XX. No. 2. 16. Jan. S. 85.

1901. 37. Lévi, Léopold et Lemaire, Louis, Un cas de ladrerie cérébrale. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. XIV. S. 32.

38. Long, E., und Wiki, B., Un cas de cysticerques multiples de l'encéphale. Revue méd. de la Suisse rom. 20. Jahrg. S. 375.

39. Moltschanoff, Cysticercus des Großhirns. (Ges. der Neurol- und Irrenärzte zu Moskau. 19. Jan. Disk. Roth, A. Korniloff, Rossolimo, Weidenhammer.) Bericht Neurol. Centralbl. 1902. XXI. No. 1. 1. Jan. S. 41.

40. Rossolimo, Cysticercus im Gehirn. (Russisch). Journ. neuropath. i psychiatr. Korsakowa. I. S. 377.

41. Stoeß, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns. Inaug.-Diss. Erlangen.

42. Treutlein, Über Cysticercus racemosus an der Gehirnbasis. (Ärztl. Bezirksverein zu Erlangen. 22. Juli.) Bericht Münchener med. Wochenschrift. 48. Jahrg. No. 36. 3. Sept. S. 1427.

1902. 43. Bruns, Neuropathologische Demonstrationen. (XXXVII. Vers. d. Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover. 3. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XXI. No. 12. 16. Juni. S. 561.

44. Hartmann, Fritz, Cysticercus cerebri (mit vorwiegender Beteiligung der Parietalhirnrinde), diagnostiziert durch Lumbalpunktion. Wiener klin. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 21. 22. Mai. S. 547.

45. Rosenblath, W., Über Cysticerkenmeningitis bei Cysticercus racemosus des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 3/4. S. 346.

1903. 46. Black, R., Sinclair. A case of cysticercus cellulosae causing insanity. Journ. of mental sc. XLIX. S. 110.

47. Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg.

48. Jacoby, E., Über Stauungspapille bei Cysticercus cerebri. (Ophth. Ges. zu Heidelberg) und: Zwei Fälle von Cysticercus cerebri mit Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI.

49. Meyer-Westfeld, Detlev, Ein Beitrag zur Kasuistik des Cysticercus racemosus des Gehirns. Inaug.-Diss. Kiel.

1904. 50. Hirschberg, J., Die Verminderung der Finnenkrankheit. (Berl. med. Ges. 8. Juni.) Berliner klin. Wochenschr. 41. Jahrg. No. 25. 20. Juni. S. 661—666.

51. Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. 1904 und XLIII. 1905.

52. Marchand, F., Über Gehirncysticerken. (Med. Ges. zu Leipzig. 20. Okt. 1903.) Samml. klin. Vorträge von v. Volkmann. N.F. No. 371. Mai. (Innere Med. No. 110.) S. 185.

53. Orth, Cysticercus der Pia mater. (Berliner med. Ges. 29. Juni.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. 41. Jahrg. No. 29. 18. Juli. S. 794.

54. Preobraschensky, P. A., Ein Fall von Cysticercus des Centralnervensystems und der Muskeln. (Ges. der Neuropath. und Psych. an der Moskauer Univ.) Obosr. psych., neurol. i experim. psychol. No. 8; Korsakoffsches Journ. f. Psych. u. Neur. Heft 6. (Histol. Schilderung des Falles s. Jacobsohn. 1907.)

1904. 55. Pulvermacher, Theodor, Ein Fall von Cysticercus im IV. Ventrikel. Inaug.-Diss. Leipzig.

56. Rautenberg, Über Hirncysticerken. (Verein f. wissensch. Heilk. in Königsberg i. Pr. 1904. 21. Nov.). Bericht Deutsche med. Wochenschr. 1905. 31. Jahrg. No. 8. 23. Febr. S. 323.

57. Sato, Tsuneji, Über Cysticerken im Gehirn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 1/2. S. 24.

58. Wollenberg, Über Gehirncysticerken. (XXXV. Vers. der südwestdeutschen Irrenärzte in Freiburg. Okt.). Bericht Neurol. Centralbl. XXIII. No. 23. 1. Dez. S. 1126.

1905. 59. Boege, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns und Rückenmarks. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. No. 52. S. 525.

60. v. Krüdener, Über Cysticerken im Gehirn und Auge. (Ges. f. prakt. Ärzte in Riga. 2. III.). Petersburger med. Wochenschr. No. 42. S. 450.

61. Oppenheim, H., Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVIII. Heft 2. S. 135.

62. Wollenberg, R., Über die Cysticerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XL, 1. S. 98.

1906. 63. Henneberg, R., Über Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis und den Rautengrubencysticercus. (Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 8. Jan. Bericht Neurol. Centralbl. XXV. No. 3. 1. Febr. S. 173; Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XXIX. No. 209. 15. März. (N. F. XVII.) S. 238. Als Original in Char.-Ann. XXX. S. 202.

63a. Henneberg, R., Über den Rautengrubencysticercus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XX. Ergänzungsheft. S. 28. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 8. Jan. Forts. der in den Char.-Ann. XXIX. veröffentl. Mitteilungen: Über Gehirncysticerkose insbes. über die basale Cysticerkenmeningitis.)

64. Meyer, E., Cysticercus racemosus des Gehirns. (Verein f. wissensch. Heilk. in Königsberg i. Pr. 8. Jan.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg. 22. März. No. 12. S. 483.

65. Osterwald, Karl, Beitrag zur Diagnose des Cysticercus ventriculi quarti. Neurol. Centralbl. XXV. 1. März. No. 6. S. 265.

1907. 66. Cramer, Über einen Fall von Cysticerken im Gehirn. (XLII. Vers. der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover. 4. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVI. No. 11. 1. Juni. S. 541.

67. Jacobsohn, L., Über Cysticercus cellulosae cerebri et musculorum, mit besonderer Berücksichtigung der den Parasiten einschließenden Kapselwand. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXI. 2. S. 119.

68. Mosso, Cysticercus des Auges und des Gehirns. (Bericht über den XIX. italien. Ophth. Kongr. in Parma. Okt.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXXI. Ergänzungsheft. S. 431.

69. Pfeiffer, Cysticercus cerebri mit dem klinischen Bilde einer kortikalen sensorischen Aphasie, durch Hirnpunktion diagnostiziert. (I. Jahresvers. der Ges. deutscher Nervenärzte in Dresden. Sept.). Bericht Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 1. 27. Dez. S. 72; und Med.-Klinik. III. No. 43. 22. Okt. S. 2157.

70. Stern, Arthur, Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Zeitschr. f. klin. Med. LXI. Heft 1/2. S. 64.

71. Versé, Max, Über Cysticerken im IV. Ventrikel als Ursache plötzlicher Todesfälle. Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. No. 11. 12. März. S. 509.

1908. 72. Benda und Schwabach, Cysticercus racemosus der Hirnbasis mit Gehörsstörungen. (Berliner otol. Ges. 4. Dez.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 1909. No. 1. 4. Jan. S. 36.

1908. 73. Döhler, Präparat von Cysticercus cavernosus. (Vereinigung der Württemb. Augenärzte. Tübingen. 24. Mai.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. (N. F. Bd. VI.) Juli. S. 91.

74. Merzbacher, Über einen Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns. (Med.-naturwiss. Verein Tübingen. Med. Abt. 11. Mai.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 55. Jahrg. No. 29. 21. Juli. S. 1563.

75. Mosso. Cysticercus des Auges und des Gehirns. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. (N.F. Bd. VII.) S. 687.

76. Pfeiffer, Cysticercus cerebri unter dem klinischen Bilde eines Hirntumors mit sensorisch-aphasischen und apraktischen Symptomen durch Hirnpunktion diagnostiziert. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 5/6. 18. Juni. S. 359. (Nach dem Vortrage s. 1907.)

77. Poggio, E., Die kortikale Lokalisation der Asymbolie. Neurol. Centralbl. XXVII. No. 17. 1. Sept. S. 817.

1909. 78. Chotzen, F., Zur Symptomatologie der Gehirncysticerkose (Cysticerkenmeningitis und Cysticerken des IV. Ventrikels). Neurol. Centralbl. XXVIII. No. 13. 1. Juli. S. 680.

79. Elschnig, 81. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg. (Sekt. f. Neurol. u. Psychiatrie. Disk. zu Uhthoff: Augensymptome bei Hirnblutungen und Hirnerweichungen.) Bericht Neurol. Centralbl. XXVIII. No. 20. 16. Okt. S. 1107. (Ausführl. Veröffentl. des Falles E. K. durch Salus 1910.)

80. Poggio, E., Sul centro corticale della deviazione oculo-cefalica. Riv. di Patol nerv. e ment. XIV. Heft 5.

81. Schob, F., Beiträge zur Cysticerkenmeningitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXVI. Ergänzungsheft. S. 289. (Festschr. f. Paul Flechsig).

82. Ziveri, A., Un caso di cisticerco multiplo del cervello. Riforma medica. No. 25.

1910. 83. Bárány, Robert, Ein Fall von Cysticercus des IV. Ventrikels mit Verschluß des Foramen Magendi und Hydrocephalus internus. (Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. 19. Jan.) Off. Prot. in Wiener med. Wochenschr. 61. Jahrg. No. 8. 18. Febr. S. 525.

84. Dianoux, Cysticerques et fougère mâle. La clinique opht. S. 1.

85. Pascheff, C., Papillite bilatérale dans un cas de cysticerque du bulbe rachidien. Arch. d'opht. Sept. XXX. S 582. (16. internat. med. Kongr. in Budapest. 1909.)

86. Salus, Robert, Über erworbene Retraktionsbewegungen der Augen. Arch. f. Augenheilk. LXVIII. Heft 1. Nov. S. 61. (Betrifft den Fall Elschnig's 1909.)

1911. 87. Foerster, O., Cysticerkenmeningitis. (Breslauer chirurg. Ges. 11. Dez.) Bericht Centralbl. f. Chirurg. 39. Jahrg. No. 7. 17. Febr. S. 216.

88. Freud, Josef, Ein Fall von Cysticercus cerebri mit Korsakoff'schem Symptomenkomplex. Wiener med. Wochenschr. 61. Jahrg. No. 2. 7. Jan. S. 138.

89. Henneberg, Über spinale Cysticerkenmeningitis. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 20. Febr.) Bericht Neurol. Centralbl. XXX. No. 6. 16. März. S. 344. (Disk. Schuster.)

90. Küttner, Kompression des Atmungszentrums. (Trepanationsheilung.) (Breslauer chir. Ges. 10. Juli.) Bericht Centralbl. f. Chirurg. 38. Jahrg. No. 35. 2. Sept. S. 1183; und Off. Prot. Berliner klin. Wochenschr. 48. Jahrg. No. 36. 4. Sept. S. 1664. (Disk. Foerster.)

91. Oppenheim, H., Pathologisch-anatomische Präparate. Hufelandische Ges. 21. Sept.

92. Risel, Cysticercus des IV. Ventrikels, wahrscheinlich im Aquaeductus Sylvii eingeklemmt gewesen. Plötzlicher Tod. (Zwickauer med. Ges. XII, 5.) Off. Prot. Deutsche med. Wochenschr. 38. Jahrg. No. 22. 30. Mai 1912. S. 1066.

1911. 93. Sprotte, Über den Rautengrubencysticercus mit Beschreibung eines Falles. Inaug.-Diss. Leipzig.

1912. 94. Elschnig, Krankendemonstration. (Wissensch. Ges. deutscher Ärzte in Böhmen 21. Juni.) Bericht Prager med. Wochenschr. XXXVII. No. 33. 15. Aug. S. 489.

95. Goldstein, Kurt, Ein Beitrag zur Lehre von der Cysticercose des Gehirns und Rückenmarks insbesondere der Meningitis cysticercosa. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIX. Heft 3.

96. Marburg, Otto, Irreführende Lokalsymptome bei Hirntumoren. (Zweite Mitteilung.) Wiener med. Wochenschr. 62. Jahrg. No. 24. 8. Juni. S. 1628.

1913. 97. Elschnig, Nystagmus retractorius, ein cerebrales Hirnsymptom. Med. Klinik. IX. No. 1. 5. Jan. S. 8.

Außerdem:

98. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin, S. Karger. 1908. — (Die Geschwülste des Gehirns.) 2. Aufl. Wien. 1902. (Beitrag zur Diagnose des Tumor cerebri und der Meningitis serosa.) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVIII. (Zur Pathol. des Gehirns.) Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1900. S. 1.

99. Henneberg, Rich., Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. 1. Der Cysticercus cellulosae. (Ausführliches Literatur-Verzeichnis.)

100. Lewandowsky's Handbuch der Neurologie. III. S. 643—683. Berlin. Julius Springer. (Führt an Marchand, Orth, Heller.)

---

2. Augensymptome bei Echinococcus cerebri.

§ 262. Der Echinococcus des Gehirns ist eine viel seltenere Affektion als der intracranielle Cysticercus, auch erfolgt seine Ansiedlung in der Schädelhöhle im Verhältnis zu seinem Allgemeinvorkommen im menschlichen Körper viel seltener als beim Cysticercus. So fand Cobbold (51) bei 327 Fällen (aus der Literatur zusammengestellt) nur 22 Gehirnechinokokken. Der Echinococcus ist die cystöse Finne der Taenia echinococcus, des Hundebandwurms. Wenn die von den reifen Endproglottiden abgestoßenen Eier in den Magen des Menschen gelangen, so gehen sie nach Durchbohrung der Darmwand in den Blut- und Lymphstrom über und gelangen so in die verschiedenen Körperregionen. Die Ansiedlung erfolgt häufig hierbei in der Leber und relativ selten in der Schädelhöhle. Aus dem Embryo entwickelt sich die durchscheinende, aber ziemlich dickwandige weißliche Echinokokkenblase, zwischen den Lamellen der Blase können sich sog. Tochterblasen bilden, die häufig in großer Anzahl vorhanden sind.

Neben dieser Hydatidenform des Echinococcus kommt relativ seltener der Echinococcus multilocularis (Virchow) vor, der aber fast ausschließlich in der Leber sich ansiedelt und für die Gehirnpathologie keine wesentliche Rolle spielt. Da Übergangsformen zwischen der alveolären und der Hydatidenform des Echinococcus vorkommen, so ist es wahrscheinlich, daß die alveoläre Form durch irgend welche besonderen Umstände in den Wachstumsbedingungen hervorgerufen wird.

Es ist bekannt, daß die Echinokokkenkrankheit geographisch eine außerordentlich verschiedene Verbreitung hat: In Deutschland am häufigsten in Mecklenburg und Vorpommern, nicht selten auch in anderen Distrikten (Schlesien, Württemberg, Thüringen), noch viel häufiger in Island, Rumänien, Dalmatien u. A., und noch mehr sind einzelne außereuropäische Länder, wie Argentinien, Australien betroffen. Es läßt sich hierbei verfolgen, wie großer Viehreichtum, das umfangreiche Halten von Hunden und das enge Zusammenleben mit denselben eine bedeutsame Rolle spielen.

Die Häufigkeit des Hirnechinococcus im Verhältnis zur Anwesenheit des Echinococcus im menschlichen Körper überhaupt ist relativ gering, wird aber von den einzelnen Autoren verschieden angegeben, so z. B. von Teichmann mit 4%, Neisser 6,9%, Becker 1,22%, und bei einer Reihe von weiteren Autoren schwankt der Prozentsatz zwischen 0,5—9%. Viele der Echinokokkenkranken stehen noch im relativ jugendlichen Lebensalter. Ich verweise hier auch auf die von Henneberg (51) jüngst gegebenen ausführlicheren Daten.

Die Echinokokken im Gehirn können zum Teil eine sehr erhebliche Größe erreichen uud unterscheiden sich auch dadurch von den Cysticerken. Im übrigen rufen sie ähnliche Reaktionserscheinungen im Gehirn hervor, wie die Cysticerken (reaktive Entzündung, encephalitische Veränderungen, Abkapselungsvorgänge u. s. w.), doch tritt die Seltenheit ausgesprochener hemiplegischer Erscheinungen, der Rindenepilepsie, der basalen Meningitis, des Hydrocephalus hier mehr zutage, als beim Cysticercus.

Eine Eigentümlichkeit ist noch beim Hirnechinococcus, daß nicht selten die Schädelknochen usuriert werden, wenn der Echinococcus an der Oberfläche des Gehirns seinen Sitz hat. Die basale Lokalisation ist hier viel seltener als beim Cysticercus, auch im Kleinhirn, Pons, Thalamus, Medulla oblongata ist die Ansiedlung von Echinokokken sehr selten. Ebenso ist im IV. Ventrikel, wo der Cysticercus sehr häufig ist, der Echinococcus sehr selten, häufiger dagegen schon in den Seitenventrikeln. Henneberg vermutet, daß die Echinokokken rascher wachsen als die Cysticerken und infolge ihrer Größe nicht mehr den Weg aus den Seitenventrikeln in den III. und IV. Ventrikel finden. Am häufigsten wird der Echinococcus jedenfalls im Mark der Großhirnhemisphären gefunden und reicht nicht selten bis an die Oberfläche des Gehirns.

Multiple Echinokokken sind im Gehirn relativ selten (Frangenheim 51), nach Kutsche (31) in ca. 8%.

Die Hirnhäute bieten nur relativ selten den Sitz für die Ansiedlung von Echinokokken, und nur ganz selten saßen dieselben zwischen Dura und Schädelknochen. Aber auch im Schädelknochen selbst kann sich gelegentlich der Echinococcus ansiedeln, und er kann dann sowohl nach außen als nach innen perforieren.

Die Prognose des Gehirnechinococcus ist eine recht ungünstige, und schon nach einigen Monaten des Bestehens der Erkrankung gehen die Patienten oft zugrunde. Ein Absterben und Verkalken des Echinococcus ist ein recht seltenes Ereignis und jedenfalls viel seltener als beim Cysticercus.

§ 263. Tabelle über die Augensymptome beim Echinococcus des Gehirns.

	In Prozenten		In Prozenten
Stauungspapille	30	Störung im Orientierungsvermögen	2
Neuritis optica, resp. neuritische Atrophie	28	Oculomotoriusstörungen	12
Sehstörungen ohne nähere Angabe des ophthalmoskop. Befundes	20	Abducensstörungen	8
Homonyme Hemianopsie	4	Doppeltsehen ohne nähere Angaben	2
Temporale Hemianopsie	6	Nystagmus	2
Gesichtshalluzinationen	2	Pupillenanomalien	8
Alexie und Paralexie	4	Trigeminusstörungen	4

Es zeigt die vorliegende Zusammenstellung von Echinococcus des Gehirns, bei denen überhaupt Augensymptome beobachtet wurden, ein außerordentliches Prävalieren der Sehstörungen speziell (Stauungspapille, Neuritis, Amblyopie, Hemianopsie) 80%, und auch hier überwiegt die Stauungspapille mit 30%. Die meisten dieser Fälle von Stauungspapille waren bedingt durch Echinococcus in der Substanz der Großhirnhemisphären (Steffen 21, Weber 26, Nedwell 32, v. Hibler 48, Mingazzini 49, W. H. Schultze 52, Brailey 22 u. A.). Hierdurch unterscheidet sich der Sitz und die Art des der Stauungspapille zugrunde liegenden Prozesses sehr wesentlich von dem intracraniellen Cysticercus, wo in erster Linie die basale Cysticerkenmeningitis und der Cysticercus im IV. Ventrikel durchweg begleitet von Hydrocephalus als auslösendes Moment für den Opticusprozeß anzusehen war.

Im IV. Ventrikel wurde bei diesen Fällen ein Echinococcus nicht angetroffen, dagegen einige Male im Seitenventrikel (Calderon 24, Carles 40, v. Krüdener 43 u. A.). An der Gehirnbasis war der Echinococcus auch nur ganz vereinzelt lokalisiert wie in der Beobachtung von Goria (50) in der Gegend der Brücke, und auch in diesem Falle wird über ausgesprochene basale Meningitis nicht berichtet.

Gelegentlich hatte die Ansiedlung des Echinococcus an der Gehirnoberfläche stattgefunden, und dabei kann es zu einer Usur des Schädelknochens kommen, wie in dem Fall von Mudd (28), wo nach einer Auftreibung des Knochens hinter dem Ohr Entleerung von Echinococcusblasen stattfand. Extradural war auch in dem Falle von Saenger (42) der Sitz des

Echinococcus, der zu einer eiterigen Entzündung geführt hatte, sonst scheinen sekundäre eiterige und meningitische Prozesse beim Echinococcus viel seltener zu sein als beim intracraniellen Cysticercus.

Vereinzelt war auch nur das gleichzeitige Vorkommnis eines Echinococcus der Orbita mit einem solchen im Gehirn mit ganz getrennter Lokalisation wie in der Beobachtung von Brailey (22). Das einseitige Auftreten der Stauungspapille in Verbindung mit Exophthalmus auf derselben Seite erklärt sich in diesem Falle wohl aus dem in der Orbita sitzenden Echinococcus.

Für die nicht prominente Neuritis optica, resp. die neuritische Atrophie mit 28% gestalten sich die Verhältnisse in bezug auf den Sitz des Echinococcus in der Schädelhöhle ziemlich analog wie bei der Stauungspapille. In fast $^3/_4$ der Fälle war der Echinococcus in den Großhirnhemisphären lokalisiert (Bouchut 25, Ducamp 27, Bettelheim 5, Peunow 20, Whittell 8, Koster 3, Resnikow 34, Rennie u. Crago 36, Fedorow 38 u. A.).

Eine Lokalisation des Parasiten im IV. Ventrikel wurde ganz vereinzelt beobachtet (Bristowe) und ebenso sehr selten der Sitz an der Basis des Gehirns (Sunderland 12, Fricke 18 u. A.).

Die Beobachtungen von Westphal (13), Estèves 33 u. A. sind Beispiele, wo die intracraniellen Echinokokken den Schädelknochen usurierten und nach außen entleert wurden bei gleichzeitig bestehender Neuritis optica, resp. neuritischer Opticusatrophie.

Also auch hier das Zurücktreten der Lokalisation im IV. Ventrikel und an der Gehirnbasis mit sekundären meningitischen Veränderungen.

Die 20% der Fälle, in denen ebenfalls noch eine Mitaffektion des Sehorgans anzunehmen ist wegen des Vorhandenseins mehr oder weniger hochgradiger Sehstörung sind auch wohl meistens den peripheren Opticuslähmungen hinzuzurechnen; in den meisten dieser Fälle fehlen genauere Angaben über den ophthalmoskopischen Befund. In der Beobachtung von Reeb (9) lag bei doppelseitiger großer Cyste in beiden Occipitallappen, deren beide Abteilungen durch die Seitenventrikel und den III. Ventrikel kommunizierten, neben Erblindung gleichzeitig Atrophia nervi optici vor. Vielleicht, daß dieser Fall dem Bilde der einfachen descendierenden, nicht neuritischen Sehnervenatrophie zuzurechnen ist infolge von Hydrocephalus internus. Jedenfalls muß das Bild der einfachen Opticusatrophie, welches schon beim Cysticercus cerebri sehr selten vorkommt, beim intracraniellen Echinococcus als große Ausnahme angesehen werden, was immerhin einer gewissen differentiell diagnostischen Bedeutung nicht entbehrt.

Die völlige Amaurose mit späterer Besserung, die Kutsche (31) in seinem Falle bei negativem ophthalmoskopischen Befunde beobachtete, ist vielleicht aus der doppelseitigen Ansiedlung in den Occipitallappen zu erklären, wie Autor selbst annimmt, doch handelte es sich gleichzeitig um multiple Echinokokken in anderen Teilen der Großhirnhemisphären.

Bemerkenswert ist noch die Beobachtung von Kotsonopulos (11) von rechtsseitiger Amaurose und linksseitiger Hemiplegie bei großer Echinokokkenblase, welche die ganze rechte Hirnhöhle ausfüllte. Es erscheint mir hier die Möglichkeit einer direkten Druckläsion des rechten Opticus vorzuliegen.

Die einseitige Sehstörung in der Beobachtung von Clarke (29) (Echinococcus in der Großhirnhemisphäre) erklärt sich vielleicht aus der gleichzeitigen Anwesenheit einer Echinokokkenblase in der gleichseitigen Orbita.

In anderen Fällen fehlen neben den Angaben über Sehstörungen nähere Daten über den ophthalmoskopischen Befund, so daß sich hier über die eigentliche Läsion, welche die Sehstörung bedingt, kein sicheres Urteil abgeben läßt (Ciccimarra 15, Pitres 17, Mitchell Stevens 37, Faton 1, Kühn 19 u. A.).

Im Augapfel selbst wurde das Auftreten des Echinococcus nicht beobachtet.

Die Hemianopsie (temporale 6%, homonyme 4%) ist bei dem intracraniellen Echinococcus häufiger als bei dem Cysticercus (temporale 0,9%, homonyme 1,8%). Zu der temporalen Hemianopsie, resp. den bitemporalen hemianopischen centralen Skotomen infolge von Chiasmakompression sind wohl die Fälle von Schlagintweit (44) und von Krüdener (45) zu rechnen; von den Autoren wird die Druckwirkung auf das Chiasma hervorgehoben, so speziell in v. Krüdener's Fall durch Echinococcus im III. Ventrikel. Ob der bekannte Fall Westphal's (13) von Echinokokken in der Schädelhöhle mit Durchbruch im Stirnbein und operativer Entleerung der Blasen und linksseitiger temporaler Gesichtsfeldbeschränkung, sowie doppelseitiger neuritischer Opticusatrophie der eigentlichen temporalen Hemianopsie zuzurechnen ist, erscheint mir zweifelhaft.

Die homonyme Hemianopsie wurde nur selten (in ca. 4%) bei Echinococcus cerebri beobachtet (Mudd 28, Resnikow 34 u. A.). Im letzteren Fall saß bei linksseitiger Hemianopsie mit linksseitiger Körperparese eine hühnereigroße Echinokokkenblase im rechten Praecuneus. In der Beobachtung von Mudd wurde der Fall durch die Autopsie nicht aufgeklärt, da operativ die Echinokokkenblasen durch den über dem Ohr aufgetriebenen Knochen entleert wurden.

Centrale Sehstörungen wie Gesichtshalluzinationen wurden fast gar nicht (2%) beobachtet, in der Beobachtung von P. Sérieux u. Roger Mignot (39) handelte es sich um zahlreiche Echinococcusblasen in beiden Großhirnhemisphären. Centrale Orientierungsstörungen (2%) (Resnikow 34), Alexie und Paralexie 4% (Sérieux u. Mignot 39, Rennie and Crago) wurden bei dem von mir zusammengestellten Material ebenfalls selten vermerkt.

Im ganzen werden beim Echinococcus des Gehirns die Sehstörungen in ähnlicher Weise wie beim Gehirntumor bedingt, auffällig ist bei dem Studium der Sektionsbefunde, daß Hydrocephalus internus nicht so häufig als Begleiterscheinung hervorgehoben wird, wie beim intracraniellen Cysticercus. Die bei letzterem Leiden häufig vorkommenden meningitischen Erscheinungen, sowie die relativ häufige Ansiedlung des Cysticercus im IV. Ventrikel erklären wohl hinreichend das außerordentlich häufige Vorkommen des Hydrocephalus bei dieser Affektion. Ich bin aber überzeugt; daß auch beim Echinococcus cerebri mit positivem ophthalmoskopischen Befund (Stauungspapille oder Neuritis optica), ebenso wie beim Hirntumor der Hydrocephalus internus eine sehr viel häufigere Begleiterscheinung ist, als das aus den Mitteilungen in der Literatur hervorgeht.

Die Augenbewegungsstörungen bei Echinococcus cerebri.

§ 264. Die Oculomotoriuslähmung wurde beim Echinococcus des Gehirns häufiger (12%) angetroffen als beim Cysticercus (5,8%) (Bristowe 10, Ducamp 27, Clarke 29, Estèves 33, Rennie and Crago 36, Stocks 14 u. A.), doch war die Lähmung fast nie eine vollständige, sondern es waren durchweg nur einzelne Äste betroffen, und unter diesen einzelnen Zweigen sind in erster Linie der Levator palpebrae, Rectus internus und Sphincter pupillae zu nennen. Aus den Sektionsprotokollen sind durchweg direkte Beziehungen zum Kern oder Stamm des Nervus oculomotorius nicht zu entnehmen, so daß wohl hauptsächlich an eine Fernwirkung durch den gesteigerten intracraniellen Druck auf den Oculomotorius zu denken ist. Dementsprechend war auch die Kombination mit Neuritis optica in den betreffenden Fällen relativ häufig. In $^1/_3$ der Beobachtungen lag gleichzeitig halbseitige Körperparese vor, die hier häufiger nachgewiesen werden konnte als beim intracraniellen Cysticercus. Dementsprechend war der Echinococcus auch durchweg in der Substanz der Großhirnhemisphären lokalisiert. Die Verhältnisse in betreff der Oculomotoriuslähmung nähern sich sehr denen beim Großhirntumor (ca. 13%).

Die Abducenslähmung in ca. 8% (Bristowe 10, Weber 26, Jacob 41, Morgan 7 u. A.) ist relativ selten und nicht ganz so häufig wie beim Cysticercus (10%). Während beim Cysticercus cerebri in erster Linie die Lokalisation im IV. Ventrikel und an der Basis cerebri für die Entstehung der Abducenslähmung in Betracht kam, also eine direkte Läsion des Abducens in seinen Kernpartien oder in seinem Verlauf als Ursache angesehen werden konnte, fand sich bei den einschlägigen Fällen von Echinococcus nur einmal die Lokalisation im IV. Ventrikel (Bristowe), in den anderen Beobachtungen eine solche in der Substanz des Großhirns selbst, so daß auch hier wohl in erster Linie an eine Fernwirkung auf den Abducens zu denken ist. Diese Fälle waren in der Hälfte mit Neuritis optica, resp.

Stauungspapille kompliziert. Auch dieses Vorkommen der Abducenslähmung beim Echinococcus cerebri entspricht fast der Häufigkeit der Abducenslähmung beim Großhirntumor nach meinen Zusammenstellungen (10,7%), ist also bei letzterer Affektion etwas häufiger, während sie bei den Kleinhirntumoren als erheblich häufiger anzusehen ist (18%). Eine Lokalisation des Echinococcus aber im Kleinhirn scheint nur sehr selten vorzukommen.

Wenn ich die 2% der Echinococcusfälle mit unbestimmten Angaben über Doppeltsehen, welche wohl das Vorhandensein von Augenmuskelparesen annehmen lassen, aber nicht die Lähmung eines bestimmten Nerven gestatten, hinzurechne, so führt das ungefähr zu Augenmuskelbeteiligung in 22% beim Echinococcus des Gehirns, also annähernd ebenso oft wie beim Cysticercus. Und doch ergeben sich gewisse Unterschiede in der Form der Lähmung. Beim Cysticercus häufiger Beteiligung des Abducens als des Oculomotorius, beim Echinococcus umgekehrt. Die assoziierte Blicklähmung beim Cysticercus mit 4,5% fehlte beim Echinococcus bei dem von mir zusammengestellten Material. Ebenso war beim Echinococcus die Déviation conjuguée nicht verzeichnet, die beim Cysticercus in 2,7% angetroffen wurde. Es spricht sich auch darin das Überwiegen von cerebralen Reizerscheinungen beim Cysticercus mit seinen häufigen entzündlichen und meningitischen Veränderungen gegenüber dem Echinococcus aus.

Der Nystagmus wurde nur in 2% bei den Fällen von Gehirnechinococcus mit Augensymptomen konstatiert (Goria u. A.), ist also im ganzen selten, ähnlich wie beim Großhirntumor (4,2%). In dieser Hinsicht unterscheidet sich das Vorkommen des Nystagmus beim intracraniellen Cysticercus sehr wesentlich (17%), er ist hier viel häufiger. Wir haben gesehen, daß der Cysticercus des IV. Ventrikels in erster Linie die Ursache für das Auftreten des Nystagmus war. Diese Lokalisation aber fällt für den Echinococcus fast völlig fort, ebenso fehlen meistens entzündliche meningitische Erscheinungen, sowie die Lokalisation des Echinococcus im Kleinhirn, alles Momente, welche für die Entstehung des Nystagmus beim Cysticercus cerebri mit in Betracht kommen. Auch in dieser Hinsicht nähert sich der Nystagmus beim Echinococcus cerebri dem des Großhirntumors (4,2%), während beim Kleinhirntumor Nystagmus in 25% angetroffen wurde.

§ 265. Pupillenanomalien sind beim Echinococcus cerebri relativ selten verzeichnet, 8%, also auch eine erhebliche Differenz zum Cysticercus mit 15%, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenphänomene ist somit gering auf ersterem Krankheitsgebiet (Morgan 7, Kühn 19, Stocks 14, Estèves 33 u. A.). In der Hälfte der Fälle war es eine Differenz in der Pupillengröße, die aber in einer partiellen Oculomotoriusaffektion ihre Erklärung fand. Eine typische reflektorische Pupillenstarre auf Licht

mit erhaltener Konvergenzreaktion finde ich in meinem Material nicht verzeichnet, auch bei Cysticercus cerebri war dieselbe selten (ca. 3%) und auch nur während epileptischer Anfälle oder während starker Benommenheit, gelegentlich bei basaler Cysticerkenmeningitis.

Zu Trigeminusstörungen scheint es ebenfalls sehr selten beim Echinococcus cerebri zu kommen (4% v. Hibler 48, Goria 50 u. A.) und auch in diesen seltenen Fällen war die Störung im Bereich des Quintusgebietes eine geringfügige, die eigentlich nur in einer Verminderung oder Aufhebung des Cornealreflexes ihren Ausdruck fand.

Literatur.

§ 262—265. **Augensymptome bei Echinococcus cerebri.**

1848. 1. Faton, Kyste hydatifère trouvé dans l'hémisphère cérébral droit d'un enfant de onze ans. Bull. Soc. anat. de Paris. XXIII. S. 344—348.
1864. 2. v. Graefe, Heidelberger ophthalm. Ges.
1865. 3. Koster, Jahresbericht des Niederländischen Augenhospitals zu Utrecht. (Echinococcus cerebri.)
1868. 4. Bartels, Ein Fall von Echinococcus innerhalb des Sackes der Dura mater spinalis. Deutsches Arch. f. klin. Med. V. Heft 1. S. 108.
5. Bettelheim, K., Ein Fall von Echinococcus cerebri. Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie. II. S. 78—87.
1869. 6. Visconti, A., Storia clinica ed anatomica d'un caso d'echinococco del cervello. Annali univers. di med. Okt. S. 84—102.
1870. 7. Morgan, Hydatids of the brain. Manchester med. and surg. reports. I. Okt. S. 1—26.
8. Whittell, H. T., Hydatic tumours; two cases illustrating some of the difficulties in diagnosis. Lancet. II. Okt. S. 533.
1871. 9. Reeb, Observations d'acéphalocystes du cerveau. Rec. de méd. milit. XXVII. Juli. S. 31—46.
1873. 10. Bristowe, J. S., Hydatid tumor in the brain. Transact. of the Pathol. Soc. XXIV. S. 9. (Brit. med. Journ. Mai.)
11. Kotsonopulos, Epaminondas. Zur Kasuistik der Hirntumoren. (S. Echinococcus cerebri.) Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. LVII. Heft 3/4. S. 534.
12. Sunderland, Hydatid cyst in the meninges of the brain. Lancet. 8. Febr.
13. Westphal, C., Über einen Fall von intracraniellen Echinokokken mit Ausgang in Heilung. Berliner klin. Wochenschr. X. No. 18. 5. Mai. S. 205—208. (Vortrag in der Berliner med. Ges. 26. März.)
1874. 14. Stocks, Brit. med. Journ. 1881. No. 75. Jan. S. 115. (Bei Bernhardt, Hirngeschwülste.)
1875. 15. Ciccimarra, V., Contribuzione alla casuistica dei tumori cerebrali cisti del echinococco. Il Morgagni. XVII. Juli. S. 531—538.
1877. 16. Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin.
1880. 17. Pitres, Compression de la zone motrice du cerveau, sans troubles correspondants de la motilité; amblyopie. Rec. d'opht. S. 510.
1881. 18. Fricke, A., Zwei Fälle von Echinococcus intracranialis. Inaug.-Diss. Göttingen.
1883. 19. Kühn, Adolf, 8 Monate alter Echinococcus der Arachnoidea in der mittleren Schädelgrube bei chronischem Hydrocephalus internus. Berliner klin. Wochenschr. 22. Jahrg. No. 41. 8. Okt. S. 632.

1883. 20. Peunow, Beiderseitige Neuroretinitis bei einem gänseeigroßen Echinococcussack im rechten Occipitallappen. Med. Sb. Kawk. Ob. No. 37. (Med. Arch. der Kaukas. med. Ges.)
21. Steffen, A., Über Echinococcus cerebri. Jahrb. f. Kinderheilk. (N. F.) XX. Heft 1. S. 72.
1886. 22. Brailey, Hydatid cyst, causing proptosis; cysts in liver, lung, brain and other viscera; unilateral optic neuritis. (Hydatidencyste der Orbita, Exophthalmus verursachend: Cysten in Leber, Lunge, Gehirn und anderen Weichteilen; einseitige Neuritis optica.) Ophth. Society of the United. Kingdom. 9. Dez. (Disk. Jackson.) Ophth. Review. 1887. S. 24.
1888. 23. Weber, H., Hydatid cyst of brain. Lancet. II. S. 916.
1889. 24. Calderon, Nevrite optique descendante, suite de Kyste hydatique du ventricule latéral gauche du cerveau. Arch. d'opht. IX. S. 433 Compte rendu de la septième réunion de la Soc. franç. d'opht. Aug. Revue génér. d'opht. No. 91.
1890. 25. Bouchut, Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscopie et la cérèbroscopie. Paris méd. No. 11. S. 81.
26. Weber, H., A case of hydatid cyst on the left cerebral hemisphere. Pathol. Transact. XI.
1892. 27. Ducamp, Hydatid cysts of the brain u. s. w. Philadelphia med. report. LXVI. No. 1. S. 1.
28. Mudd, Echinococcus multilocularis of brain. Amerikanisches Journ. of med. science. Jan. S. 113.
1893. 29. Clarke, A case of intracranial hydatid tumours u. s. w. Brain. S. 63. (Herbst.)
30. Marczell, J., Ein Fall von Echinococcus des Gehirns unter den Symptomen einer fortschreitenden Hirnparalyse. Wiener Blätter. No. 37.
1896. 31. Kutsche, P., Über einen Fall von multiplem Echinococcus des Gehirns. Arbeiten aus dem patholog. Institut zu Tübingen. II. S. 225.
1898. 32. Nedwell, C., Two cases of abdominal surgery and a case of hydatid tumours of the brain. Lancet. 28. Mai.
1899. 33. Estèves, Cyste hydatique du lobe frontale gauche. Progrès méd. No. 51.
34. Resnikow, Echinococcus cerebri. Obotsuge psichjatr. No. 5. (Russisch.)
1900. 35. Mingazzini, G., Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX.
36. Rennie, George E., and Crago, W. H., Hydatid cyst of the left frontal region of the brain. Operation. Recovery. Australasian medical gazette. 20. Juli.
37. Stevens, W. Mitchell, A case of cyst of the brain: sudden death. Brit. med. Journ. 19. Jan. S. 147.
1901. 38. Fedorow, M., Echinococcus des Gehirns. (Russisch.) Obosrenije psychiatr. i neurol. S. 170.
39. Sérieux, Paul und Mignot, Roger, Soc. de neurol. de Paris. 10. Jan. Kortikale Taubheit mit Paralexie und Gehörshalluzinationen infolge von Echinokokken im Gehirn. Bericht Neurol. Centralbl. S. 495.
1902. 40. Carles, Hydatides du ventricule latéral droit. Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux. Recueil d'opht. S. 553.
1903. 41. Jacob, Über einen Fall von Gehirnechinococcus. Fortschr. d. Medizin. XXI. No. 1.
1904. 42. Saenger, Alfred, Über die Pathogenese der Stauungspapille. (Vortrag auf der 76. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Breslau.) Wiener med. Wochenschr. No. 47—49.
1905. 43. Krüdener, Über Cysticerken im Gehirn und Auge. (Ges. prakt. Ärzte in Riga. III, 2.) Petersburger med. Wochenschr. No. 42. S. 450.

1905. 44. Schlagintweit, W., Über einen Fall von intra- und extracraniell gelegenem Echinococcus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. LXXVI. Heft 2, 3. S. 208.
1906. 45. v. Krüdener, H., Zur Pathologie der Stauungspapille und ihrer Veränderung nach der Trepanation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXV, 1. S. 71.
1907. 46. Becker, A., Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Beitrag z. klin. Chir. 1907. LVI. S. 1—184; und Habilitationsschr. Rostock. 1908.
1910. 47. Heully, L., Phénomènes tabétiques et Kystes hydatiques paravertébraux. L'Encéphale. No. 11. S. 367.
48. v. Hibler, Emanuel, Ein primärer mehrherdiger Echinococcus multilocularis (alveolaris) des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. XXIII. No. 8. 24. Febr. S. 278.
49. Mingazzini, G., Neue klinische und anatomo-pathologische Studien über Hirngeschwülste und -abszesse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XLVII.
1911. 50. Goria, C., Cisti del cerveletto e peduncali cerebellari. Contributo clinico, anatomo-patologico e etudio delle vie cerebellari. Riv. di Patol. nerv. e ment. XVI Heft 10.
1912. 51. Henneberg, Rich., Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. (II. Der Echinococcus.) Lewandowsky's Handbuch der Neurologie. III. Berlin, Julius Springer. S. 683—698. (Führt an: Cobbold, Teichmann u. Frangenheim. Zur Lokalisation des Echinococcus im menschlichen Körper. Halle. 1898.)
52. Schultze, W. H., Hirnechinococcus. (Med. Ges. in Göttingen. 22, II.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 38. Jahrg. No. 28. 11. Juli. S. 1358.

---

3. Augensymptome bei Distomum Westermanni im Gehirn.

§ 266. Dieser zu den Trematoden gehörige Parasit, auch als Lungenegel, Distomum pulmonale, Paragonimus Westermanni bezeichnet, ist uns in der Hirnpathologie eigentlich nur aus japanischen Mitteilungen bekannt.

Im ganzen ist die Ansiedlung des Parasiten selten im menschlichen Gehirn, kann dann aber hier schwere Veränderungen hervorrufen, welche in tumorartigen Anschwellungen im Gehirn, cystischen Bildungen mit bräunlichem Inhalt und Detritus, zum Teil mit fester Bindegewebskapsel, teilweisen entzündlichen Veränderungen an den Hirnhäuten ihren Ausdruck finden. Sehr bezeichnend ist der Nachweis von Parasiteneiern besonders in den Randbezirken der Herde. Auch die anliegende Gehirnsubstanz zeigt degenerative Veränderungen (Quellung, Zerfall, Gefäßveränderungen). Die Veränderungen finden sich hauptsächlich im Marklager der Hemisphären und in den großen Ganglien. Bei der Entwicklung der Prozesse scheinen Thrombosen von Gehirngefäßen mit den Eiern des Parasiten eine wesentliche Rolle zu spielen (Jacobsohn 3, Taniguchi 4, Yamagiva 2). Aber auch durch Einwanderung der Parasiten selbst ins Gehirn können die pathologischen Veränderungen auf embolischem Wege entstehen (Henneberg 7, Yamagiva u. A.).

Die klinischen Erscheinungen der Gehirnaffektion können denen der cerebralen Cysticerkose ähnlich sein (Schwindelanfälle, Epilepsie, Anfälle von Jacksonscher Epilepsie, Bewußtlosigkeit, Kopfschmerz, hemiplegische Erscheinungen, apoplektische Anfälle, Sprachstörungen, choreiforme Erscheinungen u. s. w.). Gelegentlich können die Symptome denen des Hirntumors gleichen. Der Verlauf kann ein ziemlich langwieriger sein, zum Teil aber findet auch ein schnellerer Ablauf statt. Die Prognose ist im ganzen ungünstig, und auch die operativen Chancen sind schlecht, da der Parasit sich durchweg in verschiedenen Herden ansiedelt.

Das in der Literatur vorliegende Material ist zu klein, als daß es sich lohnte, hier eine statistische Zusammenstellung der Augensymptome vorzunehmen.

Sehstörungen und ophthalmoskopische Veränderungen sind wiederholt beobachtet worden.

Neuritis optica (leichteren Grades) wird von Jacobsohn (3), Taniguchi (4), Tsunoda (5) angegeben, eine eigentliche prominente Stauungspapille scheint dagegen nicht beobachtet zu sein. Es wurden hierbei entzündliche Erweichungsherde im Marklager und in der centralen grauen Substanz der rechten Großhirnhemisphäre mit Distomumeiern und Hydrocephalus internus (Tsunoda) beobachtet, Jacobsohn und Taniguchi heben eine Schwellung der rechten Hemisphäre mit hämorrhagischen Cysten und Erweichungen im Marklager hervor, in denen Eier von Distomum, Rundzellen, Blutkörper, Detritus und Charcot-Leydensche Kristalle nachgewiesen wurden. Diese eben beschriebenen Veränderungen, sowie der begleitende Hydrocephalus dürften die Entstehung einer doppelseitigen Neuritis optica hinreichend erklären.

Von einer Sehnervenatrophie berichtet Karasawa (5) bei einer großen Erweichungscyste mit Distomumeiern in der rechten Hemisphäre; ob diese Opticusatrophie neuritischen Ursprungs war, ist aus der Mitteilung nicht zu entnehmen.

Als hemianopische Störung ist vielleicht die Beeinträchtigung des Sehens in dem Fall von Yamagiva (2) aufzufassen, in dem sich mehrere kleine Herde an der Grenze der Rinde und Marksubstanz im rechten Hinter- und Seitenlappen, auch in der Gegend der rechten Centralwindung fanden mit Embolisierung kleiner Gefäße durch Distomumeier. Autor ist jedenfalls geneigt, die Sehstörung auf Herde im rechten Occipitallappen zu beziehen.

Von einer Seelenblindheit berichtet Inouye (1) in einem Fall unter 11 Beobachtungen von Lungendistomumerkrankungen mit Hirnsymptomen.

Augenmuskellähmungen scheinen nicht beobachtet zu sein, nur Tsunoda berichtet 1 mal über leichte Ptosis und leichten Nystagmus in seiner Beobachtung.

Auch von pathologischen Erscheinungen im Bereich der Pupillen ist fast nichts angegeben, nur Jacobsohn und Taniguchi erwähnen 1 mal Differenz der Pupillengröße (Anisocorie).

Literatur.

§ 266. **Augensymptome bei Distomumerkrankungen des Gehirns.**

1889. 1. Inouye, Ein Fall von Jackson'scher Epilepsie. Zeitschr. d. med. Ges. in Tokio.
1890. 2. Yamagiva, K., Beitrag zur Ätiologie der Jackson'schen Epilepsie. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. s. w. CXIX, 3. S. 447.
1902. 3. Jacobsohn, L., Demonstration mikroskopischer Präparate. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 10. Nov.) Bericht Neurol. Centralbl. XXI. No. 23. 1. Dez. S. 1122.
1904. 4. Taniguchi, Ein Fall von Distomumerkrankung des Gehirns mit dem Symptomenkomplex von Jackson'scher Epilepsie, von Chorea und Athetose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXXVIII. Heft 1. Dez. 1903. S. 100.
1908. 5. Tsunoda, T., Durch Distomum Westermanni erzeugte Hirnerkrankung mit dem Symptomenkomplex des Hirntumors. Wiener med. Wochenschr. LVIII. Jahrg. No. 47. 21. Nov. S. 2574 und No. 48. 28. Nov. S. 2628. (Führt an: Karasawa, Zeitschr. f. d. neurol. Ges. in Tokio. Bd. XXXIII.)
6. Japanische Ophth. Vers. in Fuknoka. 2. u. 3. April: Neuritis bei Gehirndistoma. Nippon Gankasashi. Juli.
1912. 7. Henneberg, Rich., Die tierischen Parasiten des Centralnervensystems. III. Paragonimus Westermanni. (Distomum pulmonale.) Lewandowsky's Handbuch der Neurol. III. S. 698—702. (Berlin. Julius Springer.)

XVI. Augensymptome bei Turmschädel.

§ 267. Von den Schädeldeformitäten mit Augensymptomen nimmt das Hauptinteresse der sog. »Turmschädel« in Anspruch. Der Hauptfaktor für das Zustandekommen dieser Schädelanomalie ist eine abnorm frühzeitige Verknöcherung der Kranznaht, welche, entsprechend dem Virchow'schen Satz, daß die Wachstumshemmung immer senkrecht zur geschlossenen Naht erfolgt, zu einem abnormen Höhenwachstum des Schädels unter Verkürzung des sagittalen Durchmessers mit Hebung der Calotte (die Merkmale des Turmschädels) führen muß. Hierbei kann der transversale Durchmesser des Schädels von Schläfe zu Schläfe nicht unerheblich verbreitert sein.

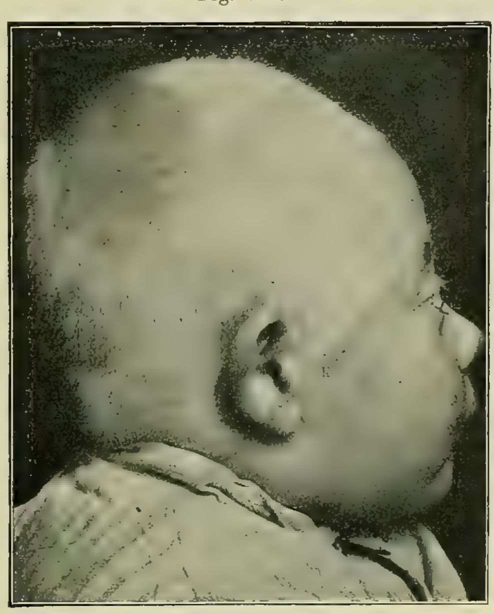
Gleichzeitig kann neben der Coronarnaht auch die Sagittalnaht eine frühzeitige Verknöcherung aufweisen und dadurch das typische Bild des Turmschädels modifizieren, indem der Längsdurchmesser von vorn nach hinten zunimmt (Skaphocephalus), auch kann die frühzeitige Verknöcherung der Sagittalnaht nur eine partielle sein und damit zu einer sattelförmigen Einschnürung des Schädels führen (Klinocephalus).

Die wesentliche Folge derartiger frühzeitiger Verknöcherungsvorgänge der Schädelnähte ist immer eine Behinderung in der physiologisch nötigen

und dem Wachstum des Gehirns entsprechenden Ausdehnung der Schädelkapsel nach bestimmten Richtungen und dadurch auch bedingten abnormen Gestaltsveränderungen des Gehirns und der Schädelbasis mit ihren Rückwirkungen besonders auch auf die Sehnerven.

Speziell bei dem Turmschädel findet sich gewöhnlich eine tiefe Impression zwischen den beiden Orbitae in der Gegend der Lamina cribrosa, ferner eine ausgesprochene Verkürzung der Orbitae, indem die obere Wand herabgedrängt erscheint, und auch die großen Keilbeinflügel mehr frontal gestellt sind. Schon ohne weiteres kann man diese Anomalie der Orbita an den betreffenden skelettierten Schädeln von außenher erkennen und den Unterschied gegenüber der normalen Orbita konstatieren. Diese Gestaltsveränderung der Orbita ist auch die Ursache für den gewöhnlich bestehenden Exophthalmus, der noch markanter wird durch das abnorme Zurücktreten der Regio frontalis infolge der frühzeitigen Verknöcherung der Coronarnaht.

Fig. 132.



Turmschädel mit Stauungspapillen.

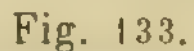
Eine weitere Folge dieser abnormen Behinderung der physiologischen Ausdehnung des Schädels, entsprechend dem Gehirnwachstum, sind die sogenannten Impressiones digitatae, welche am skelettierten Schädel, aber auch durch die Röntgenaufnahmen am Schädel des Lebenden häufig nachgewiesen werden können und durch Resorption des Knochens infolge der andrängenden Hirnwindungen in der relativ zu engen Schädelkapsel zustande kommen. Diese Impressiones können ausnahmsweise so tief gehen, daß sie den Schädelknochen an den betreffenden Stellen vollständig usurieren wie in den von Otschapowsky (97) und Ponfick (11) beschriebenen Fällen. In der letzteren Beobachtung waren alle Schädelnähte frühzeitig vollkommen verknöchert, und es war schon in früher Jugend zu vollständiger Erblindung gekommen.

Das lebhafteste Wachstum des Schädels findet offenbar in den ersten Lebensjahren statt (H. Vogt), und dementsprechend werden vorzeitige Nahtobliterationen in dieser Zeit am deletärsten wirken müssen. Es steht hier

auch mit unserer klinischen Erfahrung sehr wohl in Einklang, daß die Sehstörung bei den betreffenden Kranken nach dem 7. Lebensjahr nicht mehr fortzuschreiten pflegt, und daß die Patienten den bis dahin erhaltenen Rest ihres Sehens auch für das spätere Leben behalten. Es entsteht die Sehstörung in den ersten Lebensjahren (gewöhnlich bis zum fünften).

Das Interesse für die einschlägigen Fragen ist in den letzten zehn Jahren ein außerordentlich lebhaftes gewesen. Ich verweise hier auf die beiden

Fig. 133.



Impressiones digitatae bei Turmschädel. (Röntgenaufnahme.)

umfassenden Arbeiten von Enslin und Patry mit ausführlichen Literaturverzeichnissen und auf meine eigenen Arbeiten, sowie auf die neueren Abhandlungen von Grieben, Bullinger, Krauss, Heubner, Anton, Vorschütz, Paltracca, Merle, Kako, Hirschberg, Grunmach, Liebrecht, Beaumont, Harman, Cohen, Pfaundler, Natanson, Meltzer, Levi, Lehndorf, Falta, Schüller, Dorfmann, Bertram, Bednarski, Bertolotti, Barret, Algyogyi, Paton, Potpeschnigg, Peters, Oberwarth, Ischreyt, Behr, Terrien, Weiss und Brugger, Uhthoff, Jaenicke, Meyer-Betz, Manchot, Kirsch, Otschapowsky, Dorrel, Leplat, Lodato, Bialetti u. A., unter denen ich die Arbeiten von Grieben (Peters), Bullinger, Meltzer, Bertolotti, Lehndorf, Hirschberg-Grunmach, Schüller, Krauss, Dorfmann u. A. noch besonders hervorheben möchte.

Bevor ich auf die speziellen Augensymptome bei Turmschädel näher eingehe, sei hier eine Anzahl Abbildungen über diese Schädelanomalie aus meinem eigenen Beobachtungsmaterial wiedergegeben, welche geeignet sein dürften, die Eigenart der Veränderung zu beleuchten.

Fig. 134.



Obere Fig.: Scaphocephalus. Untere Fig.: Turmschädel.

Fig. 135.



Exophthalmus bei Turmschädel und neuritischer Opticusatrophie.

Die ophthalmoskopischen Veränderungen.

§ 268. Die ophthalmoskopischen und intraocularen Veränderungen betreffen in erster Linie den Nervus opticus, und zwar unter dem Bilde der postneuritischen Atrophie, der Neuritis optica, resp. der Stauungspapille und der einfachen Atrophie.

Nach meinen eigenen Erfahrungen fand sich das Bild der postneuritischen Opticusatrophie in ca. 65% der Fälle mit positivem Befunde. Bei einer Durchsicht des Literaturmaterials fällt dieser Prozentsatz geringer aus (ca. 45%). Ich glaube jedoch, daß der von mir gefundene höhere Prozentsatz der Wahrheit näher kommt aus dem Grunde, weil ich bei meinem Material sehr sorgfältig nach Anzeichen gefahndet habe, welche noch

nachträglich die Diagnose einer neuritischen Atrophie rechtfertigten (Undeutlichkeit der Papillengrenzen, cirkumpapilläre Pigmentveränderungen, ein grünlicher Farbenton im Aussehen der atrophischen Papille, abnorme Schlängelung der Gefäße u. s. w.). In einer Reihe von Literaturbeobachtungen sind diese Merkmale jedenfalls nicht immer hinreichend berücksichtigt. Auch ist zu bedenken, daß ursprünglich neuritische Veränderungen der Papillen sich im Laufe der Zeit derartig zurückbilden können, daß in der Tat Residuen der früheren Neuritis nicht mehr vorhanden sind, und so lediglich das Bild der einfachen Opticusatrophie besteht.

Meiner Überzeugung nach dürfte einfache Opticusatrophie ohne früher voraufgegangene neuritische Erscheinungen als einfache Degeneration oder absteigende Atrophie in der Tat selten bei Turmschädel vorkommen, und wo man Gelegenheit hat, den Beginn der Sehstörungen bei den Kranken zu beobachten, fehlen neuritische Erscheinungen an der Papille fast niemals, und zwar sind sie gewöhnlich unter dem Bilde der prominenten Stauungspapille vorhanden. Ich bin auch überzeugt, daß die bei weitem größte Mehrzahl der Fälle von sog. neuritischer Atrophie ursprünglich das Bild der Stauungspapille geboten hat.

Ich konnte an meinem Material in ca. 18 % die Entwicklung der Sehstörung unter dem Bilde der Stauungspapille beobachten, wobei es sich meist um jugendliche Patienten bis zum 7. Lebensjahr handelte. Sehr oft aber kommen die Patienten erst im späteren Leben zu unserer Beobachtung, wo der neuritische Prozeß schon abgelaufen ist und einer atrophischen Verfärbung der Papille Platz gemacht hat.

Es liegt in der Eigenart der Sehstörungen, gewöhnlich nicht zur völligen Erblindung zu führen, ja oft noch mit Erhaltung eines relativ guten Sehvermögens auf einem oder beiden Augen zu enden, begründet, daß diese Störungen erst im späteren Leben zur Kenntnis des Arztes kommen, nachdem der Prozeß längst abgelaufen ist. Besonders aber wird dieser Umstand dadurch begünstigt, daß die Opticusaffektion gewöhnlich im relativ zarten kindlichen Alter (bis zum 7. Lebensjahr) einsetzt, zu einer Zeit, wo die kleinen Patienten genauere Angaben über ihr Sehen oder über den Eintritt von Sehstörungen noch nicht zu machen pflegen.

In manchen Mitteilungen in der Literatur aber sind die Angaben nicht präzis genug in bezug auf prominente Stauungspapille oder nichtprominente Neuritis optica, um sich über das Vorkommen und die Häufigkeit der eigentlichen Stauungspapille ein richtiges Bild machen zu können. Durchweg ist die Stauungspapille bei dem Beobachtungsmaterial in der Literatur erheblich seltener angegeben als bei meinen Fällen, es beruht das m. E. zum Teil auf einer weniger präzisen Definition des Begriffes der Stauungspapille, zum Teil aber auch darauf, daß die Patienten nicht in so jugendlichem Alter zur Untersuchung kamen.

Es soll damit nicht gesagt sein, daß die Sehstörung bei Turmschädel immer unter dem Bilde der Stauungspapille beginnen müsse, sicher auch zum Teil unter dem der nichtprominenten Neuritis und gelegentlich dem der einfach atrophischen Verfärbung.

Das Bild der einfachen Atrophia nervi optici ohne Reste von voraufgegangenen entzündlichen Erscheinungen fand sich bei meinem eigenen Beobachtungsmaterial in ca. 10 %, nach dem von mir aus der Literatur zusammengestellten Material der verschiedensten Autoren in ca. 21 %, also erheblich höher. Ich glaube jedoch, daß mein einheitlich beobachtetes Material einen größeren Wert beanspruchen kann als ein zusammengestelltes verschiedener Autoren, und zwar aus schon oben erörterten Gründen (nicht hinreichende Berücksichtigung von Zeichen früherer Entzündung, Untersuchung alter Fälle u. s. w.). Jedenfalls kommt Patry (46), ein sorgfältiger Beobachter, nach seinem eigenen Krankenmaterial auch nur auf ca. 15 % einfacher Sehnervenatrophie, während eine Zusammenstellung nach den verschiedenen anderen Autoren ca. 30 % ergibt. Ich halte es nicht für unwesentlich, auf diesen Punkt zu verweisen, weil ich glaube, daß neuritische Erscheinungen an den Papillen zur Zeit der eintretenden Sehstörungen in der Tat relativ selten fehlen.

Andere ophthalmoskopische Veränderungen (wie Retinalatrophie, Retinitis pigmentosa, Linsentrübungen, Cataracta zonularis, Retinitis proliferans, hochgradige Myopie, Astigmatismus usw.) (Patry 56, Enslin 33 u. A.) sind wohl gelegentlich verzeichnet worden; es besteht jedoch kein Grund, dieselben mit der Anomalie des Turmschädels in direkten Zusammenhang zu bringen.

Die klinische Erscheinungsweise der Sehstörung.

Der Beginn der Sehstörung fällt durchweg, wie schon hervorgehoben, in das frühe kindliche Lebensalter, gewöhnlich nicht nach dem 7. Lebensjahr.

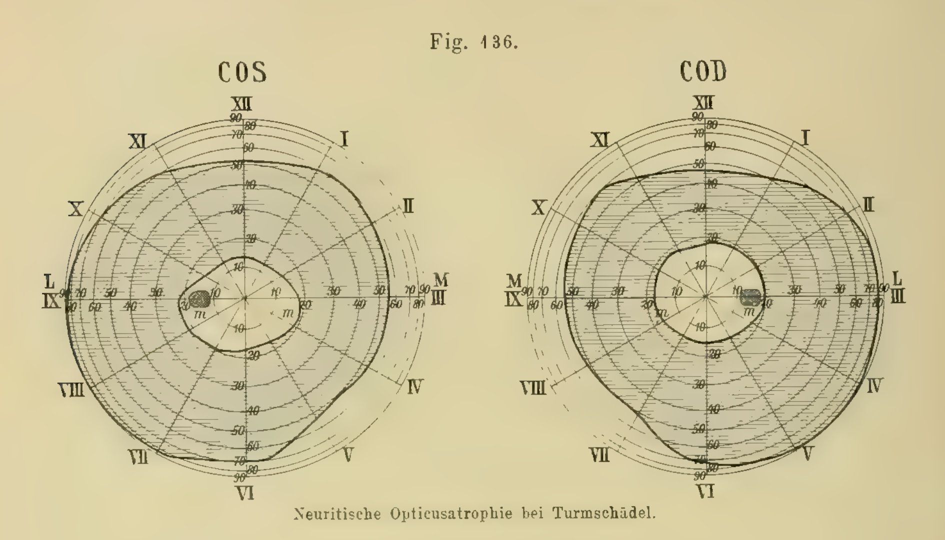
Die Sehstörung tritt durchweg doppelseitig auf, kann aber auf beiden Augen sehr verschieden sein. Nach meinem eigenen Beobachtungsmaterial trat eine doppelseitige totale dauernde Erblindung in ca. 7,2 % der Fälle ein, eine einseitige Amaurose mit hochgradiger Sehstörung auf dem zweiten Auge in ca. 10 %, einseitige Amaurose mit relativ leidlichem Sehvermögen auf dem zweiten in ca. 14,5 %, hochgradige Amblyopie auf beiden Augen in ca. 29 %, hochgradige Amblyopie eines Auges mit leidlichem Sehvermögen des andern in ca. 14,5 % und relativ gutes, wenn auch herabgesetztes Sehen auf beiden Augen in 24,4 %. Geradezu auffällig und nicht mit den gewöhnlichen Erfahrungen übereinstimmend ist die Angabe von Vidéky (71), der in allen 7 Fällen vollständige Amaurose sah.

Ist der Prozeß einmal abgelaufen und im späteren Leben (gewöhnlich nach dem 7. Lebensjahr) zum Stillstand gekommen, so ist die Prognose in

bezug auf Erhaltung der Sehkraft relativ gut, d. h. die Sehstörung bleibt dann stationär.

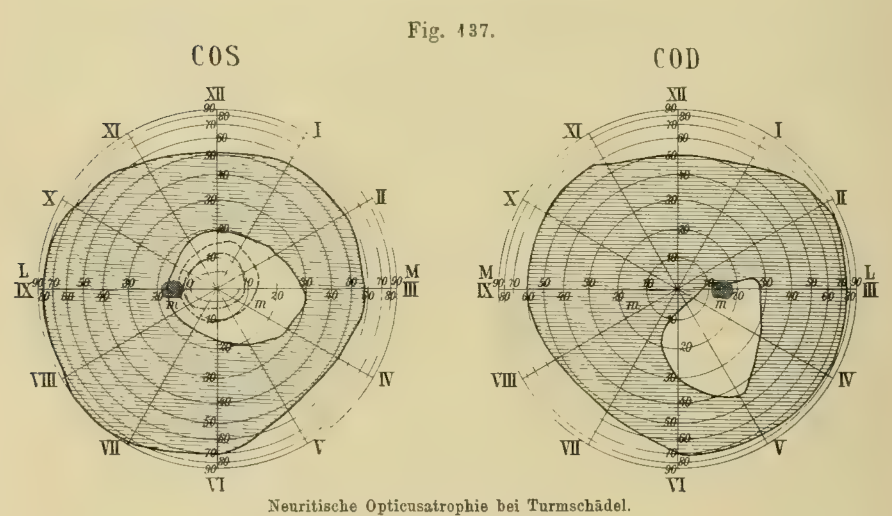
Gelegentlich kann während der Entwicklungsperiode der Sehstörung eine hochgradige Beeinträchtigung der Sehschärfe noch wieder bis zu einem

Fig. 136.



Neuritische Opticusatrophie bei Turmschädel.

Fig. 137.



Neuritische Opticusatrophie bei Turmschädel.

gewissen Grade rückgängig werden (v. Graefe 1 u. A.), dies scheint aber im ganzen selten zu sein, ist jedoch immerhin wichtig für die Frage eines eventuellen chirurgischen Eingriffs.

Das Gesichtsfeld zeigt bei weitem am häufigsten eine mehr oder weniger regelmäßig konzentrische Beschränkung und ähnelt in dieser Hin-

sicht auch am meisten der Gesichtsfeldanomalie bei der Stauungspapille, ein Punkt, der meines Erachtens für die Pathogenese der Sehstörung von wesentlicher Bedeutung ist. Beifolgende Gesichtsfeldzeichnungen aus unserem Beobachtungsmaterial mögen das illustrieren (s. Fig. 136).

Selten wird eine vorwiegend nasale Gesichtsfeldbeschränkung betont, ähnlich wie beim Glaukom (Hirschberg 10, Friedenwald 17, Patry 46 u. A.), durchweg wird von den verschiedenen Autoren die mehr oder weniger konzentrische Einengung angegeben. Bei weit vorgeschrittenem Verfall kann schließlich auch nur noch ein exzentrisch gelegener Gesichtsfeldrest vorhanden sein (s. Fig. 137).

Gelegentlich kann bei deutlich pathologischem Sehnervenbefund das Gesichtsfeld doch noch im wesentlichen normal erscheinen (Enslin 33, Patry u. A.). Es ist nicht immer statthaft, aus der Intensität der pathologisch-ophthalmoskopischen Veränderungen einen Rückschluß auf die Größe der Sehstörung und der Gesichtsfeldbeeinträchtigung zu machen. Bei sehr ausgesprochenen pathologischen Augenspiegelveränderungen kann die Sehstörung gelegentlich relativ gering sein und umgekehrt.

Die Pathogenese der Sehstörungen.

Die charakteristischen Merkmale der Sehstörungen beim Turmschädel sind etwa folgende:

1. Entstehung im relativ frühen Lebensalter, durchweg nicht nach dem 7. Lebensjahr, gewöhnlich noch früher, etwa vom 2. bis 5., also zu einer Zeit, wo das Gehirn relativ schnell wächst, und die Schädelkapsel dementsprechend relativ rasch an Umfang zunehmen muß bei normalem Verhalten der Schädelnähte.

Nach Ziehen (21) beträgt das Hirngewicht im Durchnitt beim männlichen Geschlecht am Ende des 1. Lebensmonats 455 g, am Ende des 1. Lebensjahres 832 g, am Ende des zweiten 977 g, am Ende des achten 1202 g und am Ende des vierzehnten 1279 g. Vom 8. Lebensjahr ab war die Zunahme des Hirngewichts nur eine relativ geringe. Merkel (Beitrag zur Kenntnis der postembryonalen Entwicklung des Schädels, Festgabe für Henle, Bonn 1882) hat nachgewiesen, daß das Schädelwachstum sich nicht gleichmäßig vollzieht, sondern in einzelnen Etappen. Die erste Periode reicht nach ihm bis zum 7. Lebensjahr, ihr folgt eine Phase des Stillstandes. Erst mit der Pubertätsentwicklung setzen lebhafte Wachstumsvorgänge am Schädel wieder ein, die ihm dann erst die definitive Form geben. Das lebhafteste Wachstum des Schädels liegt offenbar in den ersten Jugendjahren.

Der Beginn der eigentlichen Synostose der Schädelnähte findet nach Frédéric (50) unter normalen Verhältnissen bei Männern zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr statt. Jede frühzeitige Verknöcherung der Nähte, besonders schon in den ersten Lebensjahren bei lebhaftem Wachstum des

Gehirns, muß demnach einen deformierenden Einfluß auf das Gehirn ausüben. Auch pflegt nach Frédéric normalerweise die Sutura coronalis vor der Lambdanaht zu synostieren.

Schon diese Daten in Verbindung mit der festgestellten ausgesprochenen Deformation der Schädelbasis und der Orbita, wie oben erörtert, machen es erklärlich, daß zeitweise deutliche intracranielle Drucksteigerung bei den jugendlichen Patienten besteht und in ihrer Wirkung auf die Sehnerven sich ähnlich äußert wie intracranielle Drucksteigerung aus anderen Ursachen (Hirntumor, Hydrocephalus u. a.). Ist die kritische Periode des schnellen Gehirnwachstums in den ersten Jugendjahren vorüber, so kann der Sehnervenprozeß zum Stillstand kommen.

Ich glaube, daß diese Momente schon geeignet sind, uns das Wesentliche der Sehstörung und der Opticusaffektion zu erklären. Je früher und ausgedehnter natürlich derartige abnorme Verknöcherungsprozesse besonders der Sutura coronaria einsetzen, um so verderblicher die Folgen, die gelegentlich in vollständiger Erblindung bestehen wie in einem unserer Fälle, in dem Fall von Ponfick (11), v. Michel (2, 4) u. A.

2. Es ist als feststehende Tatsache zu betrachten, daß die Sehnervenatrophie bei Turmschädel durchweg als eine postneuritische, resp. eine solche nach Stauungspapille anzusehen ist. Ja, hat man Gelegenheit, die Entwicklung der Sehstörung bei jugendlichen Kindern zu beobachten, so findet sich fast immer das Bild der Stauungspapille.

3. Auch der klinische Verlauf der Sehstörung, speziell das Verhalten des Gesichtsfeldes ähnelt am meisten dem bei der Stauungspapille (mehr oder weniger regelmäßige periphere Gesichtsfeldbeschränkung).

Alle diese Momente, glaube ich, sind schon ausreichend, um uns das Zustandekommen und die Eigenart der Sehstörung erklärlich erscheinen zu lassen.

Auch Bertram (75) kommt auf Grund eines Sektionsbefundes (Sektion Ribbert) zu dieser Erklärung und meint, daß gleichsam bei frühzeitiger Verknöcherung der Schädelnähte, besonders der Coronarnaht, das wachsende Gehirn die Stelle eines Tumors vertrete. Auch wurde die Steigerung des intracraniellen Druckes durch die Lumbalpunktion von verschiedenen Autoren (Behr 113 u. A.) nachgewiesen. Letzterer ist geneigt, auf Grund seines Sektionsbefundes in einer Einklemmung der Sehnerven im Foramen opticum den eigentlichen Grund für den Opticusprozeß zu sehen, indem er besonders eine Schädigung des Sehnerven mit dem Eintritt in den häutigen intracraniellen Teil des Foramen opticum unterhalb der Duraduplikatur annimmt. Eine solche Einklemmung könne noch durch einen abnorm vorzeitigen Eintritt der Carotis in den häutigen Teil des Canalis opticus begünstigt werden. Die Rückbildung der Stauungspapille, resp. den Stillstand der Sehstörung erklärt Behr dadurch, daß bei einer Volumabnahme des Sehnerven infolge

einer gewissen Atrophie die Lymphzirkulation zwischen Opticusscheidenraum und Schädelinnern wiederhergestellt und dadurch die schädliche Druckwirkung auf den Sehnerven vermindert werde. Kirsch (116) schließt sich auf Grund eines Sektionsbefundes der Behrschen Erklärung an.

Dorfmann (76) sieht ebenfalls in einer Druckwirkung des wachsenden Gehirns auf die gegen den Keilbeinkörper angedrückten Optici und Chiasma mit Abflachung der Canales optici von oben her in erster Linie das schädigende Moment. Auch Friedenwald (25), Heubner (106) u. A. halten eine temporäre intracranielle Drucksteigerung für die wahrscheinliche Ursache der Opticusaffektion.

Bishop Harman (88) macht noch darauf aufmerksam, daß möglicherweise gelegentlich der Prozeß der Turmschädelbildung frühzeitig zum Stillstand käme und dann übersehen werde, trotzdem aber deletär auf die Optici einwirken könne. Es lassen sich nach ihm vielleicht so gewisse Fälle von sog. idiopathischer Opticusatrophie erklären.

Andere Autoren sind geneigt, einen Hydrocephalus, resp. Meningitis serosa für die primäre Ursache der Opticusaffektion und der Sehstörungen zu halten. Meltzer (82) glaubt, daß Hydrocephalus, resp. Meningitis serosa sich in der Fötalzeit oder in den ersten Lebensjahren abspielen könne. Er faßt die frühzeitige Synostosenbildung als eine Reaktion der rhachitischen Knochen gegen den Druck des Hydrocephalus auf. Nach der Ossifikation der Nähte und der Synostosierung wirke der Druck des wachsenden Gehirns resorbierend auf den Hydrocephalus, rarefizierend auf die Schädelknochen und deformierend auf die Schädelbasis. Bednarski (120), Jores (79), Falke (77), Redslob (99) u. A. möchten gleichfalls dem Hydrocephalus eine bedeutsame Rolle an der Entstehung der Sehstörungen zuschreiben, und Jores meint, daß es sich dabei um einen auf den III. und IV. Ventrikel beschränkten Hydrocephalus handele, der dadurch entstehe, daß das in seinem Wachstum beschränkte Gehirn in den Rückenmarkskanal hineingedrückt, und das Foramen Magendie komprimiert werde, besonders sei die Vorwölbung des Bodens des III. Ventrikels mit Druck auf die Sehnerven in Betracht zu ziehen. Auch Vorschütz (101) fand bei der Sektion Erweiterung des III. und IV. Ventrikels und abnorme Tiefe der hinteren Schädelgrube.

Chronisch-meningitische, resp. pachymeningitische Veränderungen möchten ebenfalls verschiedene Autoren als ätiologisch wichtig für die Sehstörungen ansehen (Virchow [Ges. Abhandlgn. für wissensch. Med. Frankfurt 1856], Falta 97, Goldzieher 34, Manz 12, Hirschberg 7, Levi 81, Bednarski 71, Patry, Velhagen 40 u. A.). Letzterer Autor meint, daß die sog. »physiologische Kongestion« beim Knochenwachstum so intensiv werden könne, daß sie zu Exsudationen führe, freilich will er die Annahme einer Pachymeningitis oder Leptomeningitis nicht verallgemeinert wissen.

Andere Autoren widersprechen direkt einer solchen Annahme von Meningitis chronica simplex, von der sie nichts nachweisen konnten (Vidéky 71, Bertram 75 u. A.).

Beaumont (88) sieht die Ursache der Neuritis optica nicht in einer Steigerung des intracraniellen Druckes, sondern in einer direkten Schädigung der Nerven durch die Deformität des Knochens mit einer Verdrehung der Foramina optica.

Als pathogenetisch wichtig für die beim Turmschädel auftretenden Sehstörungen sehen einige eine Verengerung der Canales optici an (Michel 4, Manz 12, Ponfick 11, Goldzieher 34, Oberwarth 55 u. A.). Dieser Befund, der auch vereinzelt anatomisch nachgewiesen werden konnte, dürfte aber auf keinen Fall zu verallgemeinern sein, sondern muß als Ausnahme betrachtet werden. Besonders hervorzuheben sind hier die anatomischen Untersuchungen von Weiss und Brugger (19) an Turmschädeln, die wohl die typischen deformierenden Veränderungen der Orbita (Frontalstellung der großen Keilbeinflügel, Abflachung der Augenhöhle, starke Verlängerung und nach vorn Übergreifen der Sattellehne, abnorme Beschaffenheit des Türkensattels u. s. w.) nachweisen konnten, aber keine Verengerung der knöchernen Canales optici. Ebenso betonen Bullinger (61), Velhagen (40), Enslin (24) u. A. das Fehlen einer derartigen Verengerung der Canales optici. Hingewiesen sei speziell auf die Untersuchungen Bullingers mit der sog. »Sanduhrmethode«. Er fand, indem er eine bestimmte Quantität feinen Sandes in einer gewissen Zeit durch die knöchernen Kanäle am skelettierten Schädel hindurchlaufen ließ, keinen Unterschied dem Canalis opticus normaler Schädel gegenüber. Ich selbst habe an verschiedenen Turmschädeln eine solche Verengerung der knöchernen Kanäle auch nicht nachweisen können und möchte sie somit für eine Ausnahme halten. Daß gelegentlich auf Grundlage hyperostotischer Vorgänge am Schädel eine solche Verengerung der Canales optici eintreten kann, zeigen auch die Mitteilungen von v. Hansemann, der bei der Rhachitis des Affenschädels von Verengerung der Foramina optica berichtet und bei einem dreijährigen Ursus beringianus mit rhachitischer Hyperostose des Schädels Erblindung mit Kompression der Optici in den verengten Canales optici sah, und auch bei dem bekannten von Ilg und später von Wenzel Gruber (s. Hansemann 22) beschriebenen hyperostotischen »Prager Schädel« von 10 Pfund Gewicht bei einem 27jährigen Mädchen mit Opticusatrophie wird Verengerung der Nerven- und Gefäßkanäle erwähnt.

Eine Abflachung des Canalis opticus in der Richtung von oben nach unten, wie sie Dorfmann betont, und wie auch ich sie bei einem typischen Turmschädel gesehen habe, bedeutet m. E. noch keine Verengerung des Lumens im eigentlichen Sinne.

Die operative Behandlung der Sehstörung bei Turmschädel.

§ 269. Die operative Behandlung der Sehstörungen bei Turmschädel hängt mit der Pathogenese derselben auf das innigste zusammen. Wenn die Auffassung von der Entstehung der Opticusaffektion, wie ich sie oben vertreten habe, zu Recht besteht, so ergibt sich die Beantwortung nach der operativen Behandlung eigentlich von selbst. Ich glaube, daß eine Operation nur Aussicht auf Erfolg haben kann, wenn sie rechtzeitig, d. h. zur Zeit der Entstehung der Sehstörung im jugendlichen Lebensalter, also bei noch vorhandener Neuritis optica oder Stauungspapille und nicht zu sehr gesunkenem Sehvermögen ausgeführt wird. Im späteren Leben nach vollständig abgelaufenem Sehnervenprozeß hat sie keinen Sinn mehr (van Schevensteen 124 u. A.). Es kommen als Eingriffe zur Herabsetzung des intracraniellen Druckes in Betracht Lumbalpunktion, Trepanation, Ventrikelpunktion, Balkenstich. Diese Ansicht wird auch von einer Reihe von Autoren vertreten (Meltzer 68, Dorfmann 76, Falta 77, v. Eiselsberg 77, Natanson 84, Anton und Bramann 87, Vorschütz 101, Miller 16, Wyeth 15, Ransohoff 14, Bullinger 61, Schuhmacher 123, Bednarski 120 u. A.), und von einem Teil dieser Autoren werden auch gute Resultate in bezug auf Besserung des Sehens und Ablauf des entzündlichen Sehnervenprozesses berichtet (Falta, Anton, Miller, Wyeth, Ransohoff u. A.).

Autoren wie Beaumont (88) u. A., welche den Sehnervenprozeß als Folge von Meningitis, Verengerung oder Verdrehung des knöchernen Canalis opticus u. s. w. auffassen möchten, kommen auch tatsächlich zu einem ablehnenden Standpunkt einem operativen Eingriff gegenüber.

Einige Autoren empfehlen auch bei Mikrocephalie die Trepanation, resp. Craniektomie und sahen gute Erfolge davon (Ransohoff, Miller u. A.).

Es ist natürlich hier von ausschlaggebender Bedeutung, ob primäre Kleinheit des Gehirns mit sekundärem Kleinbleiben des Schädels vorliegt, oder ob abnorme frühzeitige ausgedehnte Nahtverknöcherung der Schädelkapsel zu einer sekundären Wachstumshemmung des Gehirns führte. In dem ersteren Falle kann naturgemäß ein operatives Eingreifen keinen Effekt haben (endogene Entwicklungsstörung des Gehirns bei pathologischer Anlage und Verbildung des Keims) (Aeby, Chiari, Schiele, Marchand, Vogt 48). Am häufigsten ist Mikrocephalie mit abnorm kleinem Schädel jedenfalls die Folge einer primären Wachstumsstörung des Gehirns; und Vogt weist in dieser Hinsicht auch auf die physiologischen Verhältnisse in der Tierreihe hin bei den relativ geringen Dimensionen des Gehirns. In neuester Zeit empfiehlt Schloffer (125) bei den Sehstörungen in Folge von Turmschädel die operative Eröffnung des knöchernen Canalis opticus unter Zugrundelegung der Behr'schen Theorie von der Entstehung der Stauungspapille. Eine weitere Prüfung über den Wert dieses Verfahrens steht noch aus.

Die Röntgendiagnostik bei den Sehstörungen infolge von Turmschädel.

§ 270. Bei der Klarstellung der Sehstörungen bei Schädelmißbildungen und speziell beim Turmschädel sind die Röntgenaufnahmen berufen gewesen, sehr wesentlich zur Aufklärung beizutragen. Die Untersuchungen von Krauss (54), Grunmach (79), Hirschberg (91), Schüller (80 u. 122), Grieben (78), Bertolotti (104), Natanson (84), Lehndorff (80), Saenger (109), Hoehl (68), Meltzer (68), Algyogyi (72) u. A. haben einheitliche Resultate ergeben, die ich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen nur bestätigen kann, und die in den oben wiedergegebenen Abbildungen (Fig. 133) zum Ausdruck kommen. Der Nachweis der Impressiones digitatae spricht für zeitweise vorhandene intracranielle Drucksteigerung mit Resorptionserscheinungen an den Schädelknochen infolge des andrängenden wachsenden Gehirns bei relativ zu kleiner Schädelkapsel. Die frühzeitige Nahtverknöcherung kann ebenfalls auf diese Weise nachgewiesen werden und ebenso die Deformation der Schädelbasis aus derselben Ursache. Die vorderen und mittleren Schädelgruben sind vertieft, die Sella turcica erweitert, die Orbitae abgeflacht durch Frontalstellung der großen Keilbeinflügel. Hyperostotische Vorgänge am Schädel sind im Röntgenbilde sichtbar. Auch für die Frage, ob primäre Mikrocephalie mit sekundärer Kleinheit des Schädels, oder ob abnorme Kleinheit des Schädels infolge frühzeitiger Nahtverknöcherung und sekundärer Wachstumsbehinderung des Gehirns vorliegt, kann die Röntgenaufnahme ausschlaggebend werden. In dem ersteren Falle werden die Deformationen der Schädelbasis fehlen, ja die kleine Schädelkapsel kann sich sogar im Verhältnis zu der abnorm kleinen Beschaffenheit des Gehirns noch als relativ zu groß herausstellen (Schüller u. A.). Ich glaube auch, daß die Röntgendiagnostik geeignet ist, über gewisse Fälle von angeborener oder sehr früh erworbener Sehnervenatrophie (resp. neuritischer Sehnervenatrophie) Aufschluß zu geben, bei denen die Auffindung eines ätiologischen Momentes bisher nicht möglich war. Ich möchte annehmen, daß es Fälle gibt, bei denen eine sehr frühzeitige und mehr gleichmäßige Verknöcherung der verschiedenen Schädelnähte zwar nicht zu einer ausgesprochenen Deformität im Sinne des Turmschädels führt, wohl aber geeignet ist, durch Beengung des wachsenden Gehirns den verderblichen deformierenden Druck auf die Schädelbasis und speziell auf die optischen Leitungsbahnen auszuüben (Bishop Harman 88, Bertolotti 104 u. A.).

Sonstige Erscheinungen am Auge.

§ 271. Was zunächst die Refraktion der Augen bei Turmschädel anbetrifft, so läßt sich nach meinem Material ein besonders charakteristisches Verhalten nicht konstatieren. Ein gewisses Prävalieren des hypermetropischen Baues der Augen ist nicht zu verkennen (in ca. der Hälfte der Fälle). In keiner Weise aber ist ein besonders häufiges Vorkommen des myopischen

Langbaues der Augen zu konstatieren, auch nicht in den Fällen, wo das Symptom des Exophthalmus besonders zutage tritt. Ebenso war ausgesprochener Astigmatismus relativ selten, ein Zusammenhang von Astigmatismus mit dieser Schädelanomalie war also jedenfalls nicht festzustellen.

Strabismus divergens ist keine seltene Erscheinung bei Sehstörungen durch Turmschädel, er konnte in ca. der Hälfte der Fälle konstatiert werden, Strabismus convergens dagegen sehr selten. Fast immer war die Sehschärfe des auswärts schielenden Auges stark herabgesetzt oder aufgehoben und wohl hauptsächlich der Grund für den Eintritt der Ablenkung. Jedenfalls haben wir nicht in erster Linie in der abnormen Form der Orbita den Grund für den Eintritt des Auswärtsschielens zu suchen. Auch Patry (46) fand in ca. der Hälfte der Fälle Strabismus divergens und schreibt denselben ebenfalls meistens einer starken Amblyopie oder Amaurose des betreffenden Auges zu. Jedenfalls läßt sich durchweg nicht nachweisen, daß eine Augenmuskellähmung als die Ursache des Strabismus anzusehen ist. Eine eigentliche Augenmuskellähmung gehört nicht zum Symptomkomplex der Sehstörungen bei Turmschädel, wenn auch leichtere Beschränkungen der assoziierten Augenbewegungen gelegentlich konstatiert werden können und wohl zum Teil als Folge einer stärkeren Dislokation der Augen nach vorn anzusehen sind. Patry berichtet in einigen seiner Fälle von ziemlich erheblichen Beweglichkeitsstörungen der Augen und ebenso Tucker (38) von einer Beschränkung der Beweglichkeit nach gewissen Richtungen.

Nystagmus oder nystagmusartige Zuckungen wurden bei meinem Beobachtungsmaterial in ca. 35% konstatiert, und zwar am häufigsten Nystagmus oscillatorius in horizontaler Richtung, seltener ein rotatorischer Nystagmus. Patry fand den Nystagmus noch erheblich häufiger, 7mal auf 10 Fälle N. horizontalis und 1mal N. rotatorius. Er hebt aber besonders hervor, daß seine Kranken mit Nystagmus durchweg blind waren, und zwar von früher Kindheit an. Es wird in dieser Hinsicht einen erheblichen Unterschied machen, wo das Beobachtungsmaterial gesammelt wurde, ob in der augenärztlichen Sprechstunde oder in Blinden- und Siechenanstalten, wohin die Kranken zum Teil gerade wegen der hochgradigen Sehstörung aufgenommen sind. Jedenfalls ist auf die Erscheinung des Nystagmus oder der nystagmusartigen Zuckungen um so eher zu rechnen, je höher und frühzeitiger die Sehstörungen einsetzen. Ich glaube nicht, daß wir den Nystagmus bei Turmschädel irgendwie häufiger als einen cerebral bedingten direkt infolge der Gehirndeformation ansehen dürfen.

Der Exophthalmus ist eine sehr häufige Begleiterscheinung der Sehstörung bei Turmschädel (Beaumont [88] in 50%) und hat seinen Grund durchweg in der Form der Orbita (Verkürzung derselben infolge von Frontalstellung der großen Keilbeinflügel, Abflachung durch Kompression von oben). Am skelettierten Turmschädel springt diese Verkürzung der Orbita schon

ohne weiteres in die Augen. Die Prominenz der Augäpfel wird noch begünstigt durch das Zurücktreten des Orbitalrandes, wie dasselbe durch mangelhafte Ausdehnung des Stirnbeins infolge von frühzeitiger Verknöcherung der Coronarnaht bedingt wird. Die beifolgende Fig. 135 zeigt, wie hochgradig der Exophthalmus bei Turmschädel gelegentlich werden kann, so daß in dieser meiner Beobachtung die totale Luxation des Bulbus vor die Lidspalte sehr leicht zu bewerkstelligen war. Ich verweise hier auch auf meine Ausführungen (47) und die beigegebenen Figuren über Exophthalmus bei Hydrocephalus im jugendlichen Lebensalter, welche die sekundäre Gestaltsveränderung der Orbita bei dieser Erkrankung erörtern. Beim Turmschädel kann der Exophthalmus gelegentlich auch sehr hochgradig werden, ohne daß die Optici beteiligt zu sein brauchen wie in der Beobachtung von Cohen (49).

Das Verhalten der Pupillen bietet bei den Sehstörungen infolge von Turmschädel nichts Charakteristisches. Ist ein Auge total erblindet, so ist auch durchweg die direkte und konsensuelle Lichtreaktion für das andere Auge aufgehoben infolge der peripheren optischen Leitungsunterbrechung. Nur Liebrecht (67) und Behr (113) führen je einen Fall an, wo bei totaler Erblindung der betreffenden Augen die Lichtreaktion noch erhalten war. Liebrecht sieht hierin einen Beweis für die Existenz besonderer Pupillenreflexfasern im Opticusstamm, und Behr meint, daß ein solches Verhalten bei neuritischer Sehnervenatrophie aus den gewöhnlichen Ursachen nicht vorkäme. Ich möchte dazu bemerken, daß ich diese Tatsache (absolute Amaurose bei fehlender Lichtperzeption mit erhaltener Lichtreaktion) in mehreren Fällen von neuritischer Sehnervenatrophie aus andern cerebralen Ursachen gesehen habe.

Es ist schwer zu sagen, in welchem Prozentsatz bei ausgesprochenem Turmschädel Sehstörungen ganz fehlen, nach meinem Material 44 %.

Eine Beteiligung der übrigen Hirnnerven ist sehr selten bei Turmschädel und auch Beeinträchtigung des Geruchssinnes nur gelegentlich notiert (Enslin 33 u. A.).

Subjektive cerebrale Beschwerden fehlen ebenso, wenigstens in den späteren Stadien gewöhnlich; während der Entwicklungszeit der Sehstörungen aber scheinen Kopfschmerzen nicht selten vorhanden zu sein, wie auch in einigen unserer Beobachtungen. Eigentliche cerebrale Herderscheinungen (wie Hemiplegie u. s. w.) gehören nicht zum Krankheitsbilde.

Die Intelligenz der Kranken ist meistens intakt, nur gelegentlich, wie auch in einer unserer Beobachtungen, hochgradig geschädigt; auch Patry u. A. führen einige Fälle mit deutlich beeinträchtigter Intelligenz an, und bei Bourneville's Patienten (Comptes rend. de Bicêtre 1895) handelte es sich um ausgesprochene Imbezillität. Es ist nicht uninteressant, worauf auch Patry hinweist, daß in der Geschichte gelegentlich sehr bedeutende

Menschen die Anomalie des Turmschädels geboten haben, u. a. Walter Scott, Paracelsus, Wilhelm v. Humboldt, Meckel.

Das männliche Geschlecht ist erfahrungsgemäß viel häufiger von dieser Schädelanomalie befallen als das weibliche, bei unserem Material ungefähr wie 4 : 1. Auch die sonstigen Mitteilungen in der Literatur ergeben dieses Überwiegen des männlichen Geschlechts.

Syphilis wird von einigen Autoren (Paltracca 85, Bialetti 114, Lodato 114 u. A.) als ätiologisch wichtiges Moment in Betracht gezogen, hat aber jedenfalls keine größere Bedeutung bei diesem Krankheitsbilde.

Hereditäre Veranlagung wird gleichfalls von einigen Autoren, aber selten betont (Terrien 111, Manchot 117 u. A.).

Literatur.

§ 267—271. Augensymptome bei Turmschädel.

1866. 1. v. Graefe, A., Über Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminierender Erblindung. Arch. f. Ophthalm. XII. Heft 2. S. 133.

1872. 2. Michel, Sektionsbefund bei angeborener Amaurose. Tagebl. der 45. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Leipzig. S. 172.

1873. 3. Heschl, Einige Bemerkungen über fötale und prämature Obliterationen der Schädelnähte. (Auf Grundlage von Fällen der Grazer Sammlung.) Vierteljahrsschr. f. Heilk. XXX, 4. S. 135.

4. Michel, J., Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der sogen. Stauungspapille und der pathologischen Veränderungen in dem Raum zwischen äußerer und innerer Opiticusscheide. Arch. d. Heilk. XIV. S. 39—60.

1876. 5. Hirschberg, J., Sehnervenänderung durch intrauterine Schädelformation. Beitrag z. prakt. Augenheilk. Berlin. 8. S. 37.

1881. 6. Schüller, Georg, Beiträge zur Pathologie des Sehnerven. Inaug.-Diss. u. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. V. S. 236.

1883. 7. Hirschberg, J., Sehnervenleiden bei Schädelmißbildung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VII. Jan. S. 1.

1884. 8. Stood, Zwei Fälle von Amaurose bei Schädelmißbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXII. S. 248 u. 334.

9. Vossius, A., Ein Fall von neuritischer Sehnervenatrophie mit eigentümlicher Anomalie der Venen auf der Papille beiderseits bei angeborener Schädeldifformität. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXII. S. 172.

1885. 10. Hirschberg, J., Ein neuer Fall von Sehnervenleiden bei Schädelmißbildung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 25.

1886. 11. Ponfick, E., Über den Zusammenhang von Schädelmißbildung mit Hirnhautentzündung und angeborener Blindheit. Breslauer ärztl. Zeitung. No. 21 u. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887. No. 3.

1887. 12. Manz, Über Schädeldeformität mit Sehnervenatrophie. Bericht d. 19. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 18.

1888. 13. Meynert, Über die Diagnose prämaturer Schädelsynostosen. (K. K. Ges. der Ärzte in Wien. 10. Febr.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 15. März.

1891. 14. Ransohoff, Joseph, Linear craniotomy for microcephalus. Med. News. 13. Jan.

15. Wyeth, John A., Craniotomy for microcephalus. New York. Record. 21. Febr.

1892. 16. Miller, R. Shalders, Craniectomy for double optic neuritis with microcephaly. Brit. med. Journ. 23. Juli. S. 176.
1893. 17. Friedenwald, Harry, Cranial deformity and optic nerve atrophy. Amer. Journ. of the med. Science. Mai.
18. Müller, Kasuistische Mitteilungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXI. S. 26. (Genuine Atrophie der Optici bei 3 Brüdern.)
1894. 19. Weiß, L., u. Brugger, O., Zur Kasuistik der Sehnervenleiden bei Turmschädel. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 55—66.
1899. 20. Rau, 4 Fälle von Atrophie des Sehnerven bei Turmschädel. (Berliner ophth. Ges. 25. Mai.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. Aug. S. 241.
21. Ziehen, Nervensystem. S. 359.
1901. 22. v. Hansemann, David, Die Rhachitis des Schädels, eine vergleichend anatomische Untersuchung. A. Hirschwald, Berlin. (Führt an: Ilg, Einige anatomische Beobachtungen u. s. w. Prag. 1821 und Wenzel-Gruber, Monographie eines merkwürdigen osteosklerotischen Kopfes des anat.-phys. Museums zu Prag. Abhandlung der Kgl. Böhmischen Ges. d. Wiss. V. Bd. Prag. 1848.)
23. Vortisch, H., Über Sehnervenerkrankungen bei Turmschädel. Tübingen, Franz Pietzcker.
1902. 24. Enslin, Über Sehnervenerkrankungen bei Schädeldeformität. Schlesische Ges. f. vaterl. Kultur. Breslau. 7. März.
25. Friedenwald, Harry, Über Sehnervenatrophie bei Schädeldeformitäten. Arch. of Ophth. XXX. Heft 2/3. (Abgekürzt übersetzt im Arch. f. Augenheilk. XLVI. Heft 3. S. 294.)
1902. 26. Kraus, Karl Friedrich, Zur Kasuistik der Sehnervenleiden bei Schädelmißbildungen. Inaug.-Diss. Gießen.
27. Marchand, F., Über das Gehirngewicht des Menschen. XXVII. Bd. d. Abhandl. d. mathem.-physikalischen Klasse d. Königl. Sächs. Ges. der Wissenschaft. IV.
28. Oliver, Charles A., Clinical history of a case of blindness from congenital deformity of the occiput. Amer. Journ. of the Med. Science. Jan.
1903. 29. Alexander, Turmschädel und beiderseitige neuritische Sehnervenatrophie. (Ärztl. Verein München.) Bericht Münchener med. Wochenschrift. S. 1534.
30. Dodd, H. Work, A case of congenital deformity of the skull associated with ocular defects. Lancet. No. 4163.
31. Dood, H. Work, und Mc Mullen, Halliburton, A case of congenital deformity of the skull associated with ocular defects. Lancet. I. S. 1665.
32. Donaldson, Verfall des Auges und Schädeldeformität. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 8. Mai.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 492.
1904. 33. Enslin, Die Augenveränderungen beim Turmschädel, besonders die Sehnervenerkrankung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. Heft 1. S. 151.
34. Goldzieher, Schädelmißbildung und Blindheit. (Szemészeti lapok. 1; Budapester med. Ges. 23. Jan.) Bericht Ann. d'Ocul. CXXXII. S. 128.
35. Groenouw, A., Beziehungen der Allgemeinleiden u. s. w. Dieses Handb. II. Aufl. Bd. XI. 1. Abt. Kap. XXII. Absch. VII. S. 257.
36. Morax und Patry, Blindheit und Schädelmißbildung. (Soc. d'Ophth. de Paris. 7. Juni.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 166.
37. Neißer, Photographien eines Falles von exquisitem Turmschädel. Naturforscher- u. Ärztevers. zu Breslau. Sitzungsber. S. 306.
38. Tucker, A case of ocular defects associated with congenital deformity of the cranium. Lancet. Juli.
39. Uhthoff, s. 1905. 76. Naturforscher- u. Ärztevers. zu Breslau. Sept.
40. Velhagen, Über Turmschädel und Sehnervenatrophie. Münchener med. Wochenschr. 2. Aug. No. 31. S. 1389.

1905. 41. Ambialet, Déformation crânio-cérébrale. — Troubles de l'appareil visuel. Ann. d'Ocul. 68. Jg. CXXXIV. Nov. S. 321.
42. Fraenkel, Fritz, Zwei Brüder mit Turmschädel und Exophthalmus. (Med. Ges. zu Chemnitz.) Münchener med. Wochenschr. No. 32.
43. Nettleship, Sequel to a case of oxycephaly or tower skull, published in 1887. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. S. 383.
44. Oberwarth, E., Über Turmschädel. Arch. f. Kinderheilk. XLII. Heft 1/2. S. 79.
45. Paton, Leslie, A case of oxycephaly. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 4. Mai.) Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. S. 364 und Ophth. Rev. XXIV. S. 186. Juni.
46. Patry, André, Contribution à l'étude des lésions oculaires dans les malformations crâniennes spécialement dans l'oxycéphalie. Paris. G. Jacques. — Sur un type clinique caractérisé par une névrite optique et une déformation crânienne. Ann. d'Ocul. CXXXIII. 68. Jahrg. April. S. 249.
47. Uhthoff, W., Über hochgradigen Exophthalmus bei Schädeldeformität. (76. Naturforscher- u. Ärztevers. zu Breslau. Sept. 1904.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Heft 1. Jan. S. 1.
48. Vogt, H., Über die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Mißbildungen u. s. w. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich (v. Monakow). Heft 1 (führt an: Aeby, Chiari, Schiele, Marchand).
1906. 49. Cohen, Curt, Ein Fall von hochgradigem Exophthalmus infolge rachitischer Schädelverbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. N. F. II. Nov.-Dez. S. 517.
50. Frédéric, J., Untersuchungen über die normale Obliteration der Schädelnähte. Stuttger u. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung.
51. Hilty, Geschichte und Gehirn der 49jähr. Mikrocephalin C. Gravelli. v. Monakow's Arbeiten im hirnanatomischen Institut in Zürich. Heft 2.
52. Ischreyt, Die Beziehungen des Turmschädels zum Auge. St. Petersb. med. Wochenschr. S. 198.
53. Kowalewski, Familiäre Opticusatrophie. (Berl. ophth. Ges. 15. März.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. XXXII. 5. Juli. No. 27. S. 1099.
54. Krauss, W., Fall von Turmschädel und Sehnervenatrophie. (Ärztl. Verein zu Marburg. 22. Nov.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 8. Jan. 1907. No. 2. S. 101.
55. Oberwarth, Über Turmschädel. Arch. f. Kinderheilk. XLII. Heft 1.
56. Patry, André, Turmschädel und Verbildung der Hornhäute. (Pariser ophth. Ges. 6. März.) Bericht Ophth. Klinik. X. 20. März. No. 9. S. 268. — Cornée à grand axe vertical et oxycéphalie. Ann. d'Ocul. 69. Jahrg. CXXXV. April. S. 314.
57. Peters, Sehnervenveränderungen bei Turmschädel. Münchener med. Wochenschr. S. 1281. (Sitzungsbericht.)
58. Pfaundler, Asymmetrischer Turmschädel mit Amaurose durch Atrophia N. optici. (Sitzungsber. Münchener Ges. f. Kinderheilk.) Münchener med. Wochenschr. S. 2557.
59. Potpeschnigg, Fall von Exophthalmus. (Verein d. Ärzte in Steiermark. 23. März.) Disk.: Hesse. Bericht Wiener klin. Wochenschr. 19. Jahrg. No. 38. 20. Sept. S. 1154.
60. Vogt, Heinrich, Über das Wachstum mikrocephaler Schädel. Neurol. Centralbl. No. 7.
1907. 61. Bullinger, Über Sehnervenatrophie bei Turmschädel. Inaug.-Diss. München.
62. Coats, G., Oxycephalie bei einem Kinde. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 14. März.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Heft 3. März/April. S. 431 und A case of oxycephalie. Ophth. Rev. S. 154.

1907. 63. Cohen, Curt, Erwiderung auf die Arbeit von Krauss: »Über Veränderungen am Sehorgan bei Schädelverbildungen und ihre Ursachen, mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten Turmschädels und der Rachitis.« Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. Heft 5 u. XVIII. Heft 6. S. 545.

64. Enslin, Friedrich, Erwiderung auf die Arbeit von Krauss: »Über Veränderungen am Sehorgan bei Schädelverbildungen und ihre Ursachen, mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten Turmschädels und der Rachitis.« Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. Heft 5 und XVIII. Heft 6. S. 542.

65. Ford Rosa, A case of oxycephaly. Ophthalmoskope. S. 199.

66. Krauss, W., Über Veränderungen am Sehorgan bei Schädelverbildungen und ihre Ursachen, mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten Turmschädels und der Rachitis. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. Mai. Heft 5. S. 432 und Juni. Heft 6. S. 536. — Bemerkungen zu den Erwiderungen von Enslin und Cohen. Ebda. XVIII. S. 547.

67. Liebrecht, Vorhandene Pupillenreaktion auf Licht in einem seit Geburt blinden Auge. (Ärztl. Verein in Hamburg. 5. März.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 19. März. No. 12. S. 590.

68. Meltzer, Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sogenannten Turmschädels. (13. Vers. mitteldeutscher Psychiater u. Neurol. Leipzig. 27. Okt.) Disk.: Hoehl, Näcke. Bericht Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. 19. Dez. No. 51. S. 2166 und Neurol. Centralbl. S. 952.

69. Paton, Leslie, Oxycephaly (moderate case). (Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. S. 215 und Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 14. März.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Heft 3. März/April. S. 431.

70. Variot, Syndrome de Little et microcéphalie, crises choréiformes calmés par la caféine raccine généralisée. Gaz. des hôpit. No. 25. S. 291.

71. Vidéky, R., Erblindung als Folge von Schädeldeformität. (3. Vers. der ungar. ophth. Ges. Budapest. 19. Mai.) Bericht Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. Heft 1. Juli. S. 94 und Szemészet. No. 2.

1908. 72. Algyogyi, Hermann, Fall von Turmschädel. (Ges. d. Ärzte in Wien. 26. Juni.) Wiener klin. Wochenschr. XXI. 9. Juli. No. 28. S. 1033.

73. Barrett, J. W., Case of unilateral optic neuritis associated with cranial deformity. Intercolon. med. Journ. XIII. S. 482.

74. Bednarski, A, Über Sehnervenatrophie bei unförmlichem Schädel. Postęp okulistycyny. Febr. S. 32.

75. Bertram, Doppelseitiger angeborener Exophthalmus. (20. Vers. rheinisch-westfäl. Augenärzte. Düsseldorf. 8. Febr.) Arch. f. Augenheilk. LIX. Heft 4. S. 378. Disk.: Trompetter, Fischer. Ebda. LX. Heft 1. April. S. 93.

76. Dorfmann, Rudolf, Über Pathogenese und Therapie des Turmschädels. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVIII. Heft 3. 14. Juli. S. 412.

77. Falta, Wilh., und A. Schüller, Fall von Turmschädel. (Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. 16. Jan.) Bericht Wiener med. Wochenschrift. 58. Jahrg. 8. Febr. No. 6. S. 310. (U. a. Mitteilung einer Operation bei Turmschädel in der Eiselsberg'schen Klinik.)

78. Grieben, Theodor, Die Sehnervenveränderungen durch Turmschädel. Inaug.-Diss. Rostock.

79. Grunmach, Über den Turmschädel. (Bericht über die Sitzungen der Abt. XV. der 80. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Cöln. Sept.) Disk. Jores, Heller. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. XIX. 30. Nov. No. 22. S. 942.

80. Lehndorff, Heinrich, Fall von Turmschädel mit Sehnervenatrophie. (Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. Pädiatr. Sekt. 5. März.) Bericht Wiener med. Wochenschr. 58. Jahrg. 4. April. No. 14. S. 766. Disk.: Arthur Schüller.

1908. 81. Levi, Emil, Turmschädel mit Sehnervenatrophie. (Ärztl. Verein in Stuttgart. 1. Okt.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. 4. Febr. 1909. No. 5. S. 231.

82. Meltzer, Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sogenannten Turmschädels. (Vortrag in der Vers. mitteldeutscher Neurol. u. Psychiater in Leipzig. 27. Okt. 1907.) Neurol. Centralbl. 27. Jahrg. 16. Juni 1908. No. 12. S. 562.

83. Merle, Pierre, Deux cas d'oxycéphalie: »Crâne en tour« des auteurs allemands. Malformation s'accompagnant de troubles visuels. Nouv. Konogr. de la Salpêtr. No. 5.

84. Natanson I., A., Sehschwäche und Erblindung bei Schädeldeformationen. (Moskauer augenärztl. Ges. 29. April.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. N. F. V. Mai. S. 565.

85. Paltracca, Ernesto, Atrofia bilaterale dei nervi ottici e malformazione cranica. Atti d. R. Accad. di Fisiocritici in Siena. Ser. 4. XX. No. 1/2. S. 75.

86. Pfaundler, Fall von Turmschädel mit Exophthalmus und Sehnervenatrophie. (Münchener Ges. f. Kinderheilk. Dez.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 5. Jan. 1909. No. 1. S. 47.

1909. 87. Anton, G., Allgemeiner Bericht über 22 Gehirnoperationen mittels Balkenstich. (Vortrag in der Vers. d. mitteldeutschen Psychiater u. Neurol. Jena. 24. Okt.) Med. Klinik. V. 28. Nov. No. 48. S. 1807. — Zur Behandlung der Neuritis optica bei Turmschädel. (Vortrag im Verein d. Ärzte in Halle a. S.) Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 24. Aug. No. 34. S. 1725.

88. Beaumont, Oxycephalie. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 11. Nov.) Disk.: Bishop Harman. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg. N. F. IX. März 1910. S. 369 und Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 20. Dez. No. 51. S. 2331.

89. Carpenter, Specimen of oxycephaly (crâne en forme de tour-steeple skull) etc. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIX. S. 157. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 11. März.) Ophth. Rev. S. 117. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. N. F. VIII. Aug. S. 221. Disk.: Stephenson.

90. Enslin, Berichtigung zu meiner Arbeit. Die Augenveränderungen beim Turmschädel. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXX. S. 238.

91. Hirschberg, J., und Grunmach, E., Über doppelseitiges Sehnervenleiden bei Turmschädel. (Vortrag in der Berliner med. Ges. 6. Jan.) Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 1. Febr. No. 5. S. 191. — Disk.: Heubner, Holländer, Hirschberg. Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. 21. Jan. No. 3. S. 129.

92. Kako, Über einen Fall von Exophthalmus mit Sehnervenatrophie durch Schädeldeformität (Turmschädel). Japan. ophth. Zeitschr. Gankasashi. November.

93. Levi, E., Über Turmschädel mit Sehnervenatrophie. Fortschr. d. Med. XXVII. No. 14. S. 529.

94. Liebrecht, Erblindung bei Turmschädel. (Disk. über den Vortrag Kellner's: »Über Idiotie«. Ärztl. Verein in Hamburg. 26. Okt.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 9. Nov. No. 45. S. 2345.

95. Natanson, Amblyopie und Amaurose bei Schädeldeformitäten. (Moskauer ophth. Ges.) Westnik Ophth. S. 441.

96. Oberwarth, Stereoskopische Bilder von 2 Turmschädeln. (Berliner med. Ges. 13. Jan.) Berliner klin. Wochenschr. 46. Jahrg. 25. Jan. No. 4. S. 176.

97. Otschapowsky, Über Augenveränderungen bei Schädelmißbildungen. Westnik Ophth. XXVI. Okt. S. 791.

1909. 98. Paltracca, Ernesto, Atrofia bilaterale dei nervi ottici e malformazione cranica. Arch. di Ottalm. XVI. März. S. 401.

99. Redslob, E., Exophthalmus bei Schädelmißbildungen. (Unterelsäss. Ärzteverein zu Straßburg. 8. Mai.) Bericht Münchener med. Wochenschrift. 56. Jahrg. 25. Mai. No. 21. S. 1103 und Off. Prot. Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. 7. Okt. No. 40. S. 1773. — Über Exopthalmus bei Schädelmißbildungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. N. F. VIII. Juli. S. 31.

100. Romme, »Crâne en tour« et troubles visuels. Presse méd. No. 17.

101. Vorschütz, Zur Frage des operativen Eingriffs bei Turricephalie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XCIX. Heft 3—6. S. 386.

1910. 102. Beaumont, Turmschädel. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXX. Heft 1. S. 44.

103. Behr, Carl, Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge, insbesondere der Dunkeladaptation, und deren Beziehungen zur topischen Diagnostik und zur Hemeralopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXV. Heft 2. 10. Mai. S. 201. — Zur Entstehung der Opticusveränderungen bei Turmschädel. (36. Vers. der Ophth. Ges. Heidelberg. Aug.) Bericht S. 152. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

104. Bertolotti, Etude radiographique de la base du crâne sur certains aveugles. (Soc. de neurol. de Paris. 6. Jan.) Bericht Ann. d'Ocul. CXLIII. Juni. S. 475.

105. Dorrell, Oxycephalie mit Opticusatrophie. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 10. März.) Disk.: Fisher. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg. N. F. IX. Mai/Juni. S. 687 und Ophth. Rev. S. 126.

106. Heubner, O., Fall von Turmschädel. (Hufelandische Ges. Berlin. 12. Mai.) Bericht Med. Klinik. VI. 5. Juni. No. 23. S. 923. — Über Turmschädel. Charité-Annalen. XXXIV. S. 1.

107. Kopczynski, S., Ein Fall von Hydrocephalus internus acutus mit Turmschädel nach Palliativtrepanation. Neurol. Polska. Heft 3.

108. Leplat, Névrite optique et oxycéphalie. Soc. méd. chir. de Liège. 4. Aug.

109. Saenger, Fall von Cephalomegalie. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 18. Jan.) Bericht Neurol. Centralbl. XXIX. 16. April. S. 433.

110. Schüller, Veränderungen der Schädelbasis, welche die Opticusatrophie bei Turmschädel erklären. (4. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte. Berlin. Okt. Disk.: Marinesco: Gefahren der Lumbalpunktion.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. XXXVI. 20. Okt. No. 42. S. 1977.

111. Terrien, F., Oxycéphalie avec atrophie optique. Arch. d'Opht. XXX. Mai. S. 308.

112. Uhthoff, W., Zur Pathogenese der Sehstörungen bei Schädeldeformität. Bericht über die 36. Vers. der Ophth. Ges. Heidelberg. S. 140. (Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1911.) Disk. zu den Vorträgen von Uhthoff und Behr: v. Hippel jr., Schieck, Liebrecht, Gustav Gutmann.

1911. 113. Behr, Carl, Die Entstehung der Sehnervenveränderungen beim Turmschädel. Ein Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. Neurol. Centralbl. XXX. 16. Jan. No. 2. S. 2.

114. Folinea, Über die Atrophie des N. opticus im kindlichen Alter und ihre Beziehung zu Schädeldeformitäten. (Italien. Ophth. Ges. 20. Vers. Palermo. April.) Disk.: Lodato, Bialetti. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. N. F. XI. Mai/Juni. S. 755.

115. Jaenicke, Walther, Die Augenveränderungen beim Turmschädel. Inaug.-Diss. Rostock.

116. Kirsch, 2 Fälle von Turmschädel. (Verein d. Augenärzte von Ost- und Westpreußen. 19. Febr. in Königsberg i/Pr.) Bericht Zeitschr. f. Augenheilk. XXV. Mai. Heft 5. S. 448.

1911. 117. Manchot, Turmschädel mit starker Konkavität der Stirn und des Gesichts. (Ärztl. Verein in Hamburg. 22. Mai.) Off. Prot. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. 12. Okt. No. 41. S. 1915.
118. Meyer-Betz, Über Oxycephalie. (Münchener ärztl. Verein. 29. Nov.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 38. Jahrg. 29. Febr. No. 9. S. 439.
119. Vorschütz, Über Turmschädel. (Allgem. ärztl. Verein zu Cöln. 3. April.) Disk.: Luxembourg, Lossen. Bericht Münchener med. Wochenschr. 58. Jahrg. 6. Juni. No. 23. S. 1268.
1912. 120. Bednarski, A., Über die Dekompressionsoperation bei Erkrankungen des Sehnerven. (Ärzteges. in Lemberg am 3. Nov. 1911.) Arch. f. Augenheilk. LXXII. Heft 1. Aug. S. 84.
121. Folinea, Atrofie del nervo ottico dell' età infantile in associazione a malformazioni craniche. Arch. di Ottalm. XIX. S. 667, 731, 787.
122. Schüller, A., Demonstration von Röntgenbildern bei Turmschädel. (Wiener Verein f. Psychiater u. Neurol. 12. Nov.) Bericht Med. Klinik. IX. 26. Jan. 1913. No. 4. S. 155.
123. Schumacher, E. D., Entlastungstrepanation oder Balkenstich bei Turmschädel mit Hirndruckerscheinungen? Münchener med. Wochenschr. 59. Jahrg. 15. Okt. No. 42. S. 2282.
124. van Schevensteen (fils), A propos d'un cas d'oxycéphalie avec lésions oculaires. La clinique Opht. XVIII. S. 177.
1913. 125. Schloffer, Verhandl. der Deutschen Ges. für Chirurgie. Berlin.

XVII. Augensymptome bei Mikrocephalie.

§ 272. Die Mikrocephalie im eigentlichen Sinne ist als eine primäre Entwicklungshemmung des Gehirns anzusehen mit dementsprechend abnorm kleiner Schädelkapsel. Außer Betracht bleiben an dieser Stelle die Fälle von abnorm früh verknöcherten Schädelnähten und sekundärer Kleinheit und Deformation des Gehirns. Die Augensymptome der letzteren Fälle haben schon bei dem Kapitel des Turmschädels ihre Erwähnung gefunden und werden sich naturgemäß den bei dieser Deformität beobachteten Augenerscheinungen analog gestalten müssen, da hier das wachsende Gehirn in der zu engen Schädelkapsel seine schädigende Wirkung entfaltet. Im ganzen sind aber diese Fälle selten gegenüber der primären Mikrocephalie. Bei letzterer sind pathologische Augenveränderungen im ganzen selten.

Eine ausgesprochene Beteiligung der Optici und der Sehbahnen sind nur relativ selten erwähnt (Solowzoff 17, Alexander 18, Kotschetkowa 20, Gould 11 u. A.). Nur in einem Teil dieser Fälle ist eine mit der Mikrocephalie einhergehende mangelhafte Entwicklung der optischen Leitungsbahnen anzunehmen, die in der Beobachtung von Kotschetkowa eine Volumreduktion der Sehstrahlung betraf bei Mikrocephalie mit hochgradiger Mikrogyrie, und Gould konnte in seinem Falle völlige Atrophie sämtlicher Nervenfasern in den Sehnerven und im Chiasma nachweisen. In der Beobachtung von Alexander fand die Atrophie von Chiasma und Sehnerven wohl in der frühzeitigen Verknöcherung der Schädelnähte ihre Erklärung, und bei Solowzoff waren beide Optici atrophisch infolge von blasiger De-

generation beider Hemisphären mit durchsichtigen Wandungen und wahrscheinlich Druckwirkung auf die basalen optischen Leitungsbahnen.

Meistens sind jedenfalls bei Mikrocephalie und Mikrogyrie die Augen und die Optici, sowie die basalen optischen Leitungsbahnen gut entwickelt.

Häufiger schon finden sich bei der Mikrocephalie kongenitale Entwicklungsanomalien an den Augen selbst als Parallelerscheinungen mit der Entwicklungshemmung des Gehirns.

Mikrophthalmus, Coloboma chorioideae und des Sehnerven sahen Pflüger (7), Henschen (13), Kalischer (16), Dor (9) u. A. Henschen konnte hierbei kongenitale Anomalien in der Fissura calcarina (Atrophie und mangelhafte Entwicklung der Schichten) und mangelhafte Ausbildung des äußeren Kniehöckers, sowie des Pulvinar nachweisen.

Auch andere angeborene Anomalien des Auges finden sich gelegentlich erwähnt: Leber 3, Grossmann 28, Retinitis pigmentosa, Virchow 4, Schichtstar, Flesch 6 (kongenitaler Glaskörperstrang vom Sehnerveneintritt bis zur Ora serrata); Alexander (Arteria hyaloidea persistens) u. A. Von Rinecker (5) wird das Fehlen einer Erinnerung an optische Gesichtseindrücke konstatiert bei einem mikrocephalischen Kinde.

Augenstellungs- und Bewegungsanomalien scheinen im ganzen nur selten beobachtet zu sein. Gelegentlich Strabismus convergens (Blumenau, v. Monakow u. A.), Nystagmus (Blumenau 14, Paravicini 26 u. A.) Déviation conjuguée nach rechts konnte Alexander (18) konstatieren.

Literatur.

§ 272. Augensymptome bei Mikrocephalie.

1866. 1. Hutchinson, Report on cases of congenital amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. V. Heft 4. S. 347—352.

1872. 2. Bayer, Über Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. Bonn.

1877. 3. Leber, Über Retinitis pigmentosa. Dieses Handbuch. II. Aufl. V. Bd VIII. Kap. S. 658.

1878. 4. Virchow, Über Mikrocephalen. Verh. d. Berliner anthropol. Ges. 19. Jan.

1880. 5. v. Rinecker, Vorstellung eines mikrocephalen Kindes. Sitzungsber. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg. 17. Jan.

1882. 6. Flesch, M., Anatomische Untersuchung eines mikrocephalen Kindes. Festschr. zur 3. Säkularfeier d. Alma Julia Maximiliana. II. S. 95.

1885. 7. Pflüger, E., Mikrocephalie und Mikrophthalmie. Arch. f. Augenheilk. XIV. Heft 1. S. 1.

1887. 8. Virchow, H., Ein Fall von angeborenem Hydrocephalus internus, zugleich ein Beitrag zur Mikrocephalenfrage. Festschr. f. Albert v. Koelliker. Leipzig, Engelmann.

1888. 9. Dor, Un cas de colobome maculaire des deux yeux chez un enfant microcephale. Rev. génér. d'Opht. Juli. S. 312.

1891. 10. Horsley, Victor, On craniectomy in Mikrocephaly. (Read in the Sect. of Psychol. at the Ann. Meeting of the Brit. med. Assoc. Bournemouth. Juli.) Brit. med. Journ. 12. Sept. No. 1602. S. 579.

1894. 11. Gould, A problem in neurology-peculiar iris reaction with post-neuritis optic atrophy. Transact. of the VII. Intern. Ophth. Congr. Edinbourgh. S. 306.

1895. 12. Oppenheim, Über Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 14. Jan.) Bericht Neurol. Centralbl. No. 3.

1896. 13. Henschen, S. E., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. III. Teil. 1. u. 2. Hälfte. Upsala. Almquist. G. Wiksells, Buchdruckerei-Aktiengesellschaft.

1898. 14. Blumenau, Ein Fall von Mikrocephalie. Obozrenje psychjatrji. (Russisch.)

15. v. Monakow, Fall von Mikrocephalie mit Sektionsbefund. (23. Wandervers. u. s. w. Baden-Baden. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XVII. Heft 13. S. 609.

1899. 16. Kalischer, Über Mikrogyrie mit Mikrophthalmie. Neurol. Centralbl. No. 9. S. 398.

1900. 17. Solowzoff, N., Demonstration einiger Gehirnpräparate mit angeborenem Defekt. (Ges. d. Neurol. u. Irrenärzte zu Moskau. 19. Mai.) Wratsch. XXI. S. 744 und Neurol. Centralbl. 1901. S. 1160.

1901. 18. Alexander, Mikrocephalie mit konjugierter Deviation. Münchener med. Wochenschr. S. 519.

19. Bull, P., Nok et tilfälde af mikrocephali. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XVI. Heft 11. S. 1230.

20. Kotschetkowa, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXXIV. S. 39.

1902. 21. Schukowsky, Demonstration eines Mikrocephalen-Gehirns. (Ges. d. Psych. 23. Nov.) Obosr. psych. nevrot. i experim. psychol. No. 5.

1903. 22. Cayla, Macrodactylie. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 1. S. 41.

23. Römer, Microcephalus ateleommatus (Anophthalmie). Mitteil. d. Vereins badischer Tierärzte. IV. S. 56.

1905. 24. Wehrli, Eugen, Über der Mikro- und Makrogyrie des Gehirns analoge Entwicklungsstörungen der Retina; mit Besprechung der Epithelrosetten und der Pathogenese des Glioms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LX. Heft 2. S. 302.

1906. 25. Soukhanoff, Serge et Petroff, Serge. Un cas de microcephalie avec autopsie. Le Névrase. VIII. Heft 1. S. 1.

1907. 26. Paravicini, Di un'interessante microcefalia littleliana. Arch. per l'Antrop. e l'Etnol. XXXVII.

1908. 27. Coats, Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 15. Okt. Disk. zu Stephenson: Colobom der Papille. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. N. F. VII. Febr. 1909. S. 195.

28. Großmann, Kongenitaler Herzfehler, familiäre Polydaktylie und Retinitis pigmentosa. Wiener med. Wochenschr. No. 11.

1909. 29. Bergin, Unilateral exophthalmos. Guys hospital reports. LXIII.

1911. 30. v. Hippel, E., Mißbildungen der einzelnen Organe und Organsysteme. I. Kapitel: Die Mißbildungen des Auges. (Abdruck aus: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Herausgeg. von Dr. Ernst Schwalbe, a. o. Prof. u. s. w.) Jena, Gustav Fischer.

XVIII. Augensymptome bei den Verletzungen des Schädels und des Gehirns (speziell bei Schädelbrüchen).

§ 273. Die vorliegende Bearbeitung des Gegenstandes soll relativ kurz gehalten werden und sich im wesentlichen auf die Schädelfrakturen und die Verletzungen des Gehirns selbst (Commotio, Compressio und Contusio cerebri) beschränken. Die Verletzungen der äußeren Weichteile des Schädels mit ihren Augensymptomen fallen unter die Bearbeitung der Verletzungen des

Auges (Wagenmann II. Teil IX. Band XVII. Kapitel), und die sekundären Folgen der Schädel- und Gehirnverletzungen (traumatische Meningitis und Pachymeningitis, traumatischer Gehirnabszeß und Hirntumor nach Trauma) sind in den betreffenden Kapiteln schon von mir berücksichtigt worden. Die Schußverletzungen des Schädels und Gehirns sind hier gleichfalls außer Betracht gelassen. Das Literaturverzeichnis ist tunlichst beschränkt.

Ich verweise hier auch besonders auf die Inauguraldissertation von K. Böhm (280) Breslau 1912 (Über Augensymptome bei Schädelverletzungen),


Fig. 138.



Schädelbasisfraktur. (Nach Tietze.)

welcher auf meine Veranlassung hin eine sehr sorgfältige Durcharbeitung des großen Materials der Breslauer Universitätsaugenklinik und der Breslauer Chirurgischen Universitätsklinik, deren Fälle meistens von der Augenklinik aus ophthalmologisch untersucht wurden, vorgenommen hat.

Die Schädelbasisbrüche.

Die häufigste Form des Schädelbruches ist bekanntlich die Basisfraktur, die naturgemäß das männliche Geschlecht erheblich häufiger betrifft als das weibliche: Graf (184) unter 90 Fällen 77 Männer und 13 Frauen, unter unserm Material (Böhm) unter 91 Fällen 80 Männer und 11 Frauen u. s. w. Die Berufsschädlichkeiten erklären ja ohne weiteres dieses Über-

wiegen des männlichen Geschlechtes. In 47 % der Fälle in der chirurgischen Klinik trat der Tod im Gefolge der Verletzung ein, und zwar 5 mal am Tage der Verletzung, 8 mal am zweiten Tage nach dem Unfall, 2 mal am dritten Tage, 3 mal am fünften, 3 mal am siebenten, 1 mal am zehnten. 1 mal nach 3 Wochen und 1 mal nach 5 Wochen. Die Lebensgefahr war somit am größten in den ersten Tagen, worauf auch andere Autoren (Graf 184, Mumford 100, van Nes 133 u. A.) hinweisen (Fig. 138).

Daß gerade die zahlreichen Foramina an der Schädelbasis für austretende Nerven und Gefäße, sowie die relativ geringe Elastizität der Schädelbasis dieselbe für Frakturen besonders prädestinieren, ist bekannt und besonders auch durch die maßgebenden Arbeiten von v. Wahl (49), Bruns (74), Messerer (53), v. Bergmann (33 u. 36), Rauber, Félicet, Kocher (Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagels Handbuch IX, 3) u. A. dargelegt worden.

Opticusläsionen und Sehstörungen.

§ 274. Die Sehnervenatrophie. Durch die bekannten Hoelder-Berlin (29 u. 37) und v. Bergmannschen (33 u. 36) Untersuchungen wurde, nachdem schon zuvor von Nuhn (2), Leber (39) u. A. einschlägige Mitteilungen gemacht waren, die relative Häufigkeit der Fissuren und Frakturen durch den knöchernen Canalis opticus bei Schädelbasisbrüchen überzeugend nachgewiesen, und ebenso fanden Greder (58), v. Tappeiner (279) u. A. bei ihren experimentellen Schädelfrakturen an Leichen Erwachsener das unverhältnismäßig häufige Vorkommen der Orbitaldachfrakturen (in etwa 72 %). Das enge Umschlossensein des Sehnerven im knöchernen Canalis opticus erklärt, warum bei Fissuren und Frakturen durch den knöchernen Kanal der Sehnerv selbst so oft und so schwer lädiert wird, daß partielle oder auch totale Opticusatrophie in absteigender Richtung eintritt. Eine geringe Dislokation der Frakturränder oder eine eintretende Blutung erklären schon diese verderbliche Kompression des Sehnerven mit unmittelbar eintretenden Funktionsstörungen. Einige statistische Angaben aus der Literatur mögen hier Platz finden. Baer (114) sah unter 8000 Augenkranken 20 Fälle, die er glaubt, als eine traumatische Sehnervenläsion ansehen zu müssen. Ich selbst konnte in 3 % der beobachteten Sehnervenatrophien traumatischen Ursprung nachweisen. Nach einer Zusammenziehung der Statistiken von Baer, Battle (79), Graf (184), v. Nes (133), Liebrecht (214), Bonsdorff (211), Thomas (239) ergaben sich ungefähr 3 % Opticusatrophie nach Schädelbasisfraktur. Es fällt bei diesen verschiedenen Statistiken der einzelnen Autoren ein erhebliches Schwanken in dem Prozentsatz auf von 0,4 % bis 6 %. Es liegt meines Erachtens klar zutage, daß bei einzelnen Autoren offenbar Fälle übersehen worden sind, und daß auf der anderen Seite wieder speziell bei ophthalmologischen Untersuchungen und bei ophthal-

mologischem Material der Prozentsatz relativ zu hoch ausgefallen ist. Im ganzen dürfte wohl ein Durchschnittswert von 3—4 % am meisten den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen.

Durchweg ist hierbei die Sehnervenläsion einseitig, nur selten doppelseitig. Eichert (183) fand den Prozeß bei 16 Fällen nur 1 mal doppelseitig. Bei unserem Material mit dem positiven Befund der Opticusatrophie fand sich die Läsion in etwa 4 % doppelseitig.

Der ophthalmoskopische Befund ist hierbei häufig anfangs negativ und macht erst nach 2—4 Wochen der atrophischen Verfärbung Platz, selten früher, in je 1 Fall von Hoffmann (194) nach 6 Tagen und von Hathaway (193) nach 8 Tagen. Die Casuistik der Sehnervenatrophie nach Basisfraktur ist eine sehr große in der Literatur (Henry Noyes 18, Capron 67, Haas 124, Iwanowski 125, Schirmer 137, Burghardt 140, Froidbise 165, Hathaway 193, Leber, Deutschmann 39, Münster 93, Hamilton 108, Mackenzie 3, Nettleship 86 und 118, Williams 22, Wilbrand und Saenger Hoffmann, Snell 88, Weiss und Görlitz 120 Eichert 185, Baer 114, Battle 79, Graf 184, van Nes 133, Liebrecht 214, Bonsdorff 211, Thomas 239, Schöler, Uhthoff 54 u. A.). Die Sektionsbefunde dagegen sind nicht sehr zahlreich (Brodi, 7a, Berlin 29, Ranken 236, Chassaignac 1, van Nes 133, Socin 24, 28, Wilbrand und Saenger 220, Rubin 238 u. A., die ausgesprochene Opticusdegeneration nachweisen konnten, in einem Fall mit Verwachsung der Duralscheide mit den unterliegenden Knochen. Bemerkenswert sind in dieser Hinsicht auch die Leichenexperimente von v. Tappeiner (279), bei denen sich auch 1 mal eine vollständige Abreißung des Opticus zeigte. Auch Berlin (29) konnte einen tiefgehenden Riß im Opticus in 1 Fall nachweisen.

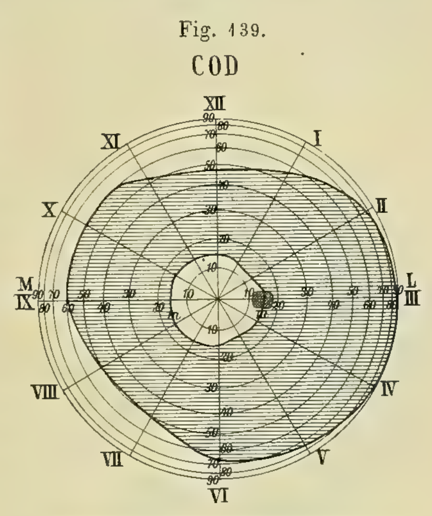
Im ganzen spricht wohl unmittelbar nach der Verletzung eingetretene Erblindung für eine direkte mechanische Läsion des Sehnerven durch den Vorgang der Fraktur selbst, während spätere Besserung der Sehstörung an die Mitwirkung einer Blutung denken läßt. In etwa 25 % unseres Materials mit Sehnervenatrophie trat die Sehstörung respektive die Erblindung sofort nach der Fraktur zutage, und hierbei handelte es sich wohl sicher stets um Fraktur des knöchernen Kanales. Andere Kranke bemerkten die Erblindung erst nach einigen Tagen, nachdem eine Abschwellung der Augenlider eingetreten und damit die Möglichkeit gegeben war, das Auge wieder zu öffnen; auch in diesen Fällen ist wohl sofortiger Eintritt der Sehstörung anzunehmen.

Relativ viel seltener sind die Fälle, wo erst längere Zeit (mehrere Tage bis Wochen) nach dem Schädeltrauma, respektive Fraktur sich eine Herabsetzung des Sehens einstellte, wobei auch teilweise wieder Besserung eintrat. Druckläsion des Opticus durch Vernarbungsvorgänge, Callusbildung, Meningitis usw. können hierbei gelegentlich eine Rolle spielen, doch ist im ganzen selten mit derartigen Spätläsionen des Opticus bei den Schädelbrüchen zu rechnen.

Ebenso ist es selten, daß eine bald nach der Basisfraktur einsetzende Opticusläsion allmählich progressiv wird und nach längerer Zeit noch zur Erblindung führt (Schmid 44 u. A.). Auch ich verfüge über eine derartige Beobachtung, wo eine anfänglich relativ geringfügige einseitige Opticusläsion nach Basisfraktur im Verlauf von 2 Jahren allmählich zu fast völliger Erblindung mit Opticusatrophie führte unter stetiger Zunahme der unregelmäßigen peripheren Gesichtsfeldbeschränkung (s. Gesichtsfeld Fig. 139).

Der Angriffspunkt des Traumas bei den Schädelfrakturen mit Opticusläsion ist relativ häufig die Stirngegend respektive die des oberen Orbitalrandes, nach unserem Material in über $1/_3$ der Fälle. Es bleibt hierbei zu berücksichtigen, daß das Trauma dabei nur ein relativ geringfügiges sein kann. Fissuren des oberen Orbitaldaches und des knöchernen Kanales sind hierbei offenbar das auslösende Moment, auch experimentell ist das nachgewiesen worden. Gewöhnlich verlaufen die Fissuren durch die obere Wand des Canalis opticus, seltener in der unteren und seitlichen Wand (Cantonnet 244). Hierbei können begleitende cerebrale Erscheinungen ganz fehlen oder nur außerordentlich wenig ausgesprochen sein, und die Sehnervenaffektion ist dabei häufig die einzige nachweisbare materielle Läsion. Zahlreiche Beobachtungen in der Literatur von Natanson (76), Seggel (94), Haas (124), Cramer (141a u. 154) u. A. illustrieren diese Tatsachen.

Fig. 139.



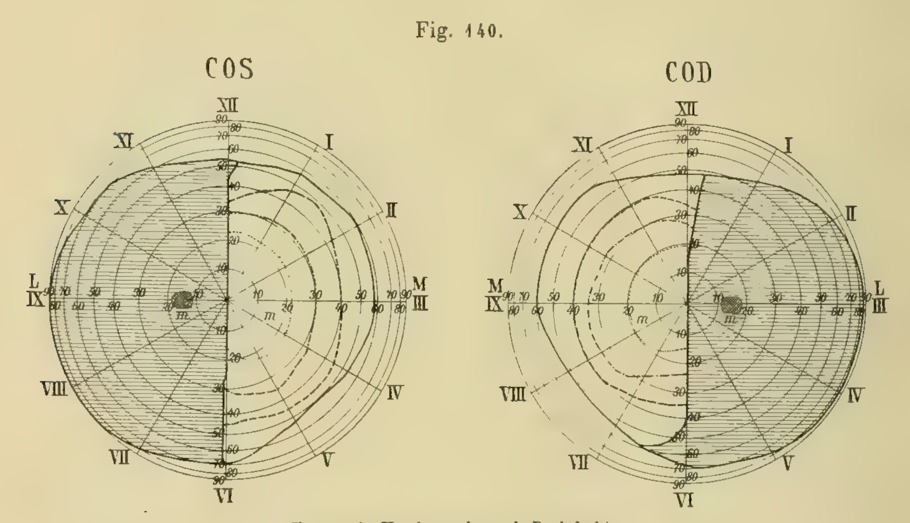
Konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung nach Basisfraktur.

Da wo es nicht zu vollständiger Opticusatrophie, sondern nur zur partiellen Sehnervenläsion gekommen ist, kann die Gesichtsfeldbeschränkung eine außerordentlich verschiedene sein. Eine konzentrische Einengung bestand in unseren Fällen in etwa 40%, nur exzentrisch erhaltene Gesichtsfeldpartien in etwa 25%, quadrantenförmige oder halbseitige Gesichtsfelddefekte inklusive 30%. Zentrales Scotom mit freier Gesichtsfeldperipherie wurde bei unserem Material nicht beobachtet, auch ist die Entstehung dieser Gesichtsfeldanomalie bei dem ganzen Verletzungsmechanismus des Opticus infolge von Basalfrakturen speziell mit Frakturen des Canalis opticus von vornherein weniger wahrscheinlich, doch weist die Literatur eine Anzahl derartiger Fälle auf (Birch-Hirschfeld und Meltzer 202, Bull 57, Hirschberg 51, Wilbrand und Saenger 220, Daulnoy 155, Baer 114, Meyer 31 u. A.).

Wie weit es gerechtfertigt ist, aus einer konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes bei partieller Opticusläsion nach Schädelfraktur auf Sehnervenscheidenblutung zu schließen, wie Knotz (159) es will, möchte ich dahingestellt sein lassen. De Kleijn (284) und Nieuwenhuyse berichten in mehreren Fällen von Schädelfrakturen über Vergrößerung des blinden Flecks, welche sie auf Schädigung des Sehnerven in seinem basalen und orbitalen Verlauf zurückführen.

Ich glaube, daß Sehnervenscheidenblutung ohne Fraktur des knöchernen Kanales wenig geeignet ist, direkt Opticusatrophie, sei es totale oder partielle, hervorzurufen. Der ophthalmoskopische Befund ist hier eher eine Trübung der Papille, wie wir gleich näher sehen werden, oder er kann

Fig. 140.



Temporale Hemianopsie nach Basisfraktur.

auch ganz negativ sein. Ein Sehnervenscheidenhämatom setzt durchaus weniger eine Fraktur des Canalis opticus voraus, sondern in erster Linie einen freien Bluterguß an der Schädelbasis.

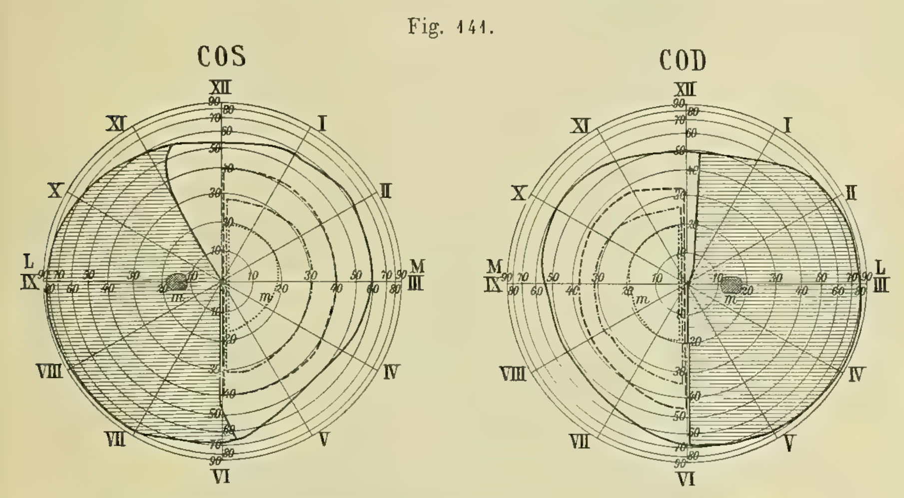
Die temporale Hemianopsie infolge von Chiasmaläsion bei Basisfrakturen ist ein seltenes Vorkommnis. Zwei typische Fälle eigener Beobachtung seien hier angeführt. Die Sehstörung trat bei dem einen Kranken, nachdem er das Bewußtsein wiedererlangt hatte, nach Quetschung des Schädels durch umstürzenden Baum sofort zutage und blieb unverändert. Anfangs war der ophthalmoskopische Befund negativ, später trat partielle atrophische Verfärbung der Papillen beiderseits ein (s. Gesichtsfelder Fig. 140).

In dem zweiten Fall von schwerem Schädelbruch (Basisfraktur) mit 6 tägiger Bewußtlosigkeit war die Sehstörung auch sofort vorhanden, ja zuerst war Patientin fast ganz blind. Spätere Besserung der Sehstörung mit

restierender temporaler Hemianopsie, rechtsseitiger totaler Abducenslähmung, vollkommener Anosmie und atrophischer Verfärbung der Papillen (s. Gesichtsfelder Fig. 141).

Vielleicht handelte es sich hier um eine mediane Zerreißung des Chiasma in der Richtung von vorn nach hinten. Ähnliche Fälle sind mitgeteilt von Lange (195), Reuchlin (217), Redslob (207), Jess (283), Sulzer und Chappé (288), Paynel (256), Cantonnet et Coutela (212) u. A. Etwas häufiger scheinen noch die Fälle vorzukommen, wo nach Schädelfraktur bei völliger Erblindung eines Auges ein temporaler Gesichtsfelddefekt auf dem zweiten besteht (Dumont 62, Peretti 101, Nieden 46, Karnitzky 148, Puccioni 167, Hoffmann 194, Kipp 175 u. A.). Diese Fälle waren durch-

Fig. 141.



Temporale Hemianopsie nach Basisfraktur und anfänglicher Erblindung.

weg noch mit anderen Hirnnervenlähmungen kompliziert. Besonders hervorzuheben sind die beiden Sektionsbefunde von Liebrecht (214) (sagittale Durchreißung des Chiasma und Einreißung des linken Opticus, siehe dessen Figur) und von Körber (75) (Abreißung des Chiasma und Einreißung beider Hirnschenkel).

Als nasale Hemianopsie deuten Burnett (146), Tuffier (56) und Friedenberg (123) ihre Beobachtungen. Letzterer nimmt dabei einen Druck von beiden Seiten auf das Chiasma durch Kallusbildung an.

Daß gelegentlich auch periphere doppelseitige Opticusläsionen bei Basisfraktur Gesichtsfeldanomalien hervorrufen können, welche an eine Hemianopsie in der Höhenrichtung erinnern, zeigt eine unserer Beobachtungen (s. Gesichtsfelder Fig. 142).

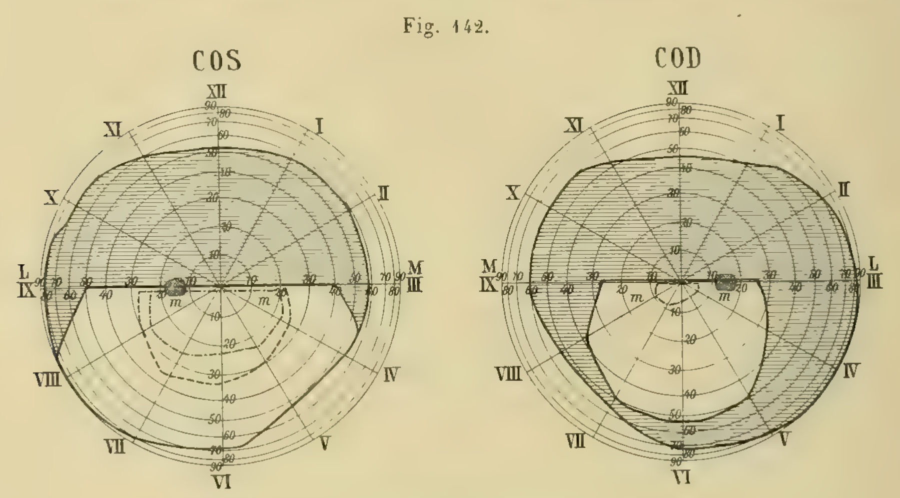
Doch waren hier die Gesichtsfelddefekte sicher nur auf Stammläsionen der Optici zu beziehen mit atrophischer Verfärbung der Papillen und

gleichzeitiger doppelseitiger Abducenslähmung infolge schweren Schädelbruchs mit Kompression des Schädels in der Richtung von vorn nach hinten beim Fall mit einer schweren Last auf den Rücken.

Gelegentlich kann die Opticusatrophie nach Schädelfraktur sich auch mit pulsierendem Exophthalmus kombinieren (Weiss 144, Schirmer 137, Pincus 135, Francke 130, Werner 145 u. A.). Es ist hierbei eine Verletzung der Carotis interna im Sinus cavernosus wahrscheinlich.

Neuritis optica, respektive Stauungspapille und Stauungserscheinungen und Hyperämie an den Papillen. Die hyperämischen und entzündlichen Erscheinungen an den Papillen bei Schädelbasisfrakturen sind wohl am häufigsten bedingt durch basale Hirnblutungen und dabei

Fig. 142.



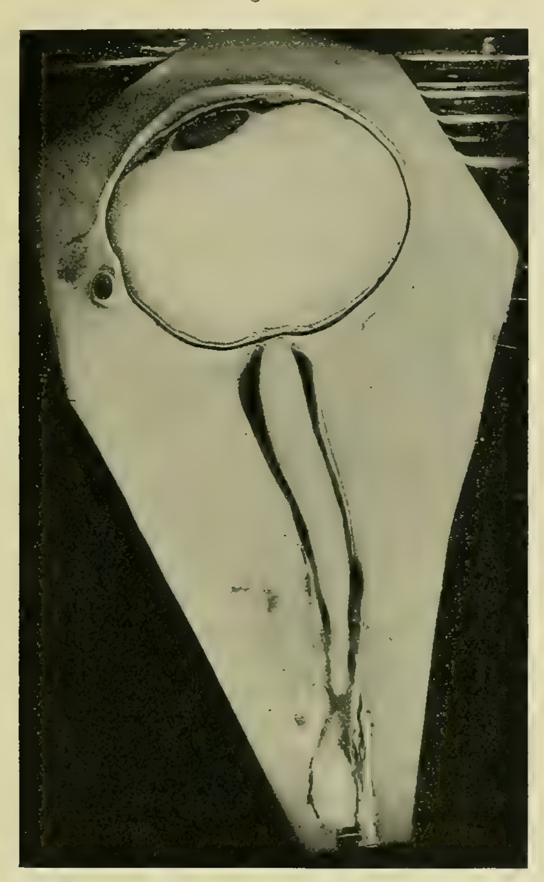
Symmetrischer Defekt des Gesichtsfeldes nach oben bei Basisfraktur.

oft durch Eindringen von Blut in den Sehnervenscheideraum (Williams 45, Rieger 71, Trömner 180, Pflüger 27, Krauss 233, v. Haselberg 192, Kabsch 43, Oishi 235, Riegner 168, Laroyenne und Moreau 225, Liebrecht 214, Uhthoff 181 u. A.).

Es braucht hierbei durchaus nicht immer eine Fraktur des knöchernen Canalis opticus vorzuliegen (Talko 16, v. Bergmann 33, Silcock 55, Kabsch u. A.). Auch entzündliche Vorgänge am Knochen und an den Hirnhäuten können unter diesen Umständen ätiologisch in Betracht kommen. Wie schnell gelegentlich das Eindringen von Blut in den Sehnervenscheidenraum zur Trübung, ja zur Prominenz der getrübten Papillen führen kann, habe ich an einer eigenen Beobachtung konstatieren können (nach 6 Stunden). Es handelte sich dabei um eine Basisfraktur ohne Beteiligung des Canalis opticus jedoch mit Zerreißung der Meningea media und ausgedehntem basalen Bluterguß, der auch seinen Weg in den Sehnervenscheidenraum gefunden

hatte (s. Fig. 143). Gelegentlich kann auch bei Basisfraktur und Zerreißung der Arteria meningea media die Blutung extradural bleiben, ja sogar auf dem Wege der Orbitalfraktur in die Orbita eindringen, ohne jedoch den Sehnervenscheideraum zu füllen, obwohl die äußere Sehnervenscheide von Blut umspült ist (Panas 21). In diesem Falle trat auch keine Schwellung und

Fig. 143.



Sehnervenscheidenhämatom bei Basisfraktur.

seröse Durchtränkung der Papille ein, sondern lediglich eine Erweiterung der Retinalvenen und eine Stauung in der Vena ophthalmica hinter dem Auge. Ähnliches berichtet Liebrecht.

Über die relative Häufigkeit von entzündlichen und Stauungserscheinungen an den Papillen nach Schädelbasisfrakturen geben folgende statistische Angaben Aufschluß: Battle (79) sah unter 168 Fällen 12 mal Neuritis optica, Liebrecht (214) fand unter 100 Schädelbrüchen 5 mal reine Stauungs-

erscheinungen an den Gefäßen der Retina, 6 mal streifige Trübung der Papille ohne Prominenz, 5 mal Papillenschwellung, Graf (184) beobachtete bei 90 Schädelfrakturen 4 mal Stauungspapille und v. Haselberg (1904) unter 40 Fällen ebenfalls 4 mal. An unserem eigenen Material von Schädelbasisfrakturen zeigten sich in etwa 14 % Veränderungen der Papillen von ausgesprochener venöser Stauung bis zur Stauungspapille. Diese Veränderungen waren stets doppelseitig und waren bedingt durch Meningitis, Hirnblutung, Scheidenhämatom. Nur in einem Fall zeigte sich die Neuritis erst nur auf der einen Seite (gleichzeitig mit der Blutung) und trat erst später auf dem zweiten Auge auf.

Rasch sich entwickelnde Neuritis optica respektive Stauungspapille nach Schädelbasisfrakturen ist quoad vitam oft ein bedenkliches prognostisches Symptom. Von unseren eigenen einschlägigen Beobachtungen starben etwa 70 %. — Nach Edmunds und Lawford (68) tritt die Neuritis optica am häufigsten da auf, wo die Basis cranii oder cerebri affiziert ist.

Daß ausgesprochene Blutergüsse in den Sehnervenscheidenraum nicht immer zu ophthalmoskopischen Veränderungen und Funktionsstörungen zu führen brauchen, ist in zahlreichen Fällen nachgewiesen (Pristley Smith 47, Elschnig 116, Uhthoff 171, Schnaudigel 150, Rollet 237 u. A.).

In anderen Fällen sind die entzündlichen Erscheinungen an den Papillen (Stauungspapillen, Neuritis optica) nicht durch Blutungen in den Sehnervenscheidenraum, sondern durch anderweitige intracranielle Veränderungen und Komplikationen bedingt (intracranielle Drucksteigerung, Meningitis, größere intracranielle Hämatome, ausgedehnte Erweichungsprozesse, Hydrocephalus, Hirnabszeß, Komplikationen mit tuberkulösen und syphilitischen Prozessen u. s. w.). Auf das häufige Vorkommen von Steigerung des Druckes im Liquor cerebrospinalis nach Kopftraumen weist Weitz (268) besonders hin. Hierbei können die pathologischen Papillenveränderungen auch erst längere Zeit nach dem Kopftrauma sich einstellen (Leber und Deutschmann 39, Edmunds und Lawford 68, Huismans 147, Panas, Cramer 154, Burnett 146, Liebrecht 214, Waren-Tay 50, Taylor und Balance 200, Battle 79, Chesneau 164, Babinski 163, Pflüger 27, Norton 66, Roberts 136, Ewald 117, Höderath 223 u. A.).

Im ganzen ist eine Sehstörung und namentlich die einseitige unter anfangs negativem ophthalmoskopischen Befunde und später unter dem Bilde der einfachen Sehnervenatrophie entschieden bei Basisfrakturen häufiger als Sehstörungen unter dem Bilde von Neuritis optica respektive Stauungspapille. Nach meinen Erfahrungen möchte ich annehmen, daß ersteres mindestens doppelt so oft vorkommt, und hier handelt es sich wohl durchweg im Sinne Hölder und Berlin's um Frakturen des Canalis opticus mit direkter Läsion des Sehnervenstammes.

Mit van Nes (133), Nettleship (118) u. A. möchte ich glauben, daß baldige Rückbildung oder wenigstens erhebliche Besserung einer Sehstörung nach Schädelfraktur wohl in erster Linie für Blutungen im Opticusscheidenraum spricht, zumal, wenn schon sehr früh nach der Verletzung entzündliche Erscheinungen an den Papillen mit dem Augenspiegel nachweisbar sind.

Liebrecht nimmt an, daß Blutungen im subduralen Teil des Zwischenscheidenraumes in der Regel von Zerreißung kleinerer und größerer Gefäße in der Duralscheide herstammen, während freie Blutungen in der Schädelhöhle sich gewöhnlich durch den Canalis opticus in den subarachnoidalen Teil des Scheidenraumes ausbreiten.

Sonstige ophthalmoskopische Befunde bei Schädelbasisfrakturen. Über deutliche Erscheinungen der Ischämia retinae und der Papille wird gelegentlich berichtet (Vieusse 19, Capron 67, Nieden 37, Nettleship 118, Hoffmann 194, Knapp 10, Demme 5 u. A.) und einige Autoren wie Knapp, Nettleship, Hoffmann sind geneigt, dieses Bild der Ischämie auf Kompression der Arteria centralis retinae durch einen Bluterguß im Sehnervenscheidenraum zu erklären. Ich selbst habe an unserem Material das Bild der Ischämie der Retina auch bei starkem Sehnervenscheidenhämatom nicht gesehen, möchte es aber dahingestellt sein lassen, ob diese Erklärung nicht gelegentlich die richtige sein kann. Demme erklärt das Bild in seinem Falle durch eine Kompression der Arteria ophthalmica infolge eines intracraniellen Blutergusses.

Netzhautblutungen sind, in der Regel mit entzündlichen Erscheinungen an der Papille, keine häufigen Vorkommnisse (Bonsdorff 211, Jacobi 9, Liebrecht 214, Bunge 203, Uhthoff 171 u. A.). An eine direkte Durchblutung der Lamina cribrosa vom Sehnervenscheidenraum aus bis in die Retina ist hierbei wohl nicht zu denken, sondern an eine Entstehung der Blutungen infolge der starken venösen Stauung in der Papille. Ich möchte kaum glauben, daß die gelegentlich beschriebene blutigrote Verfärbung der Papille oder eine ringförmige blutige Durchtränkung des Skleralringes (Knapp, Wilbrand und Saenger 220 u. A.) auf diese Weise erklärt werden können. Auch die Entstehung einer gelegentlich beschriebenen schwarzen Pigmentierung des Skleralringes oder eines Teiles der Papille (Liebreich 7, Knapp 11, Nicod 215 und Rollet 237 u. A.) nach Schädelfrakturen dürfte schwerlich aus einer Durchblutung der Lamina cribrosa vom Sehnervenscheidenraum aus zu erklären sein.

Als seltener ophthalmoskopischer Netzhautbefund nach Schädeltrauma respektive Fraktur sei hier noch das Auftreten größerer weißlicher Herde in den inneren Netzhautschichten zu erwähnen zum Teil in Verbindung mit Netzhautblutungen und Stauungserscheinungen an den Papillen, wie sie neuerdings Purtscher (286) hervorgehoben hat und wahrscheinlich als Lymphorrhagien des Augengrundes aus den Lymphscheiden der Retinal-

venen erklärt. Auch Liebrecht und Gonin (282) u. A. sahen ähnliche weiße Retinalflecke nach Schädelfraktur und gaben ihnen eine analoge Deutung.

Läsionen der optischen Bahnen centralwärts vom Chiasma.

§ 275. Läsionen der optischen Bahnen zentralwärts vom Chiasma sind bei Schädelbasisfrakturen relativ selten. Eine direkte Verletzung eines Tractus und des Chiasma's durch abgesprengtes Knochenstück vom kleinen Keilbeinflügel konnte Steffan (8) nachweisen. Auf Tractusläsionen sind auch Deutschmann (90), Wilbrand und Saenger geneigt, ihre Beobachtungen zurückzuführen (kein Sektionsbefund). Bei 100 Fällen von Schädelfrakturen fand Liebrecht 1 mal doppelseitige und 1 mal rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Das Trauma war hierbei ein schweres und bewirkte außer der Hemianopsie noch weitere cerebrale Komplikationen.

Die intracerebralen Leitungsbahnen auf ihrem Wege vom Tractus bis in die Sehstrahlung des Hinterhauptlappens sind sehr selten als Ursache für homonyme Hemianopsie nach Schädelbasisfrakturen anzusehen, dagegen wieder viel häufiger die Läsion des Occipitallappens mit Alteration des Sehcentrums, doch gehören diese Fälle weniger in das Gebiet der eigentlichen Schädelbasisfrakturen, als in das der Schädeldachfrakturen und besonders der Hinterhauptsläsionen.

Lenz (206) fand bei 92 Fällen von homonymer Hemianopsie in 6,5% ein Schädeltrauma als Ursache, und Becké (189) bei 175 Fällen von Occipitallappenerkrankung mit homonymer Hemianopsie in 11%.

Beteiligung der übrigen mit dem Auge in Beziehung stehenden Hirnnerven bei Schädelbasisfrakturen.

§ 276. Die Schädigung anderer basaler Hirnnerven außer dem Opticus ist bei den Schädelbasisfrakturen relativ häufig. Die Lähmung kann entweder isoliert vorkommen oder mit Lähmung anderer Hirnnerven kombiniert sein. Der Nerv kann hierbei eventuell völlig an seiner Austrittsstelle abreißen, auch bloße Zerrung des Nerven, bedingt durch die verschiedene Elastizität der Dura und des Knochens, kann hierbei Veranlassung zur Lähmung geben (Purtscher 73). Nach v. Bergmann kann sogar eine Zerreißung des Nerven stattfinden ohne eigentliche Fraktur des Knochens, besonders aber findet nach ihm Lähmung der betreffenden Hirnnerven statt, wenn die Bruchlinie durch das Loch oder den Kanal geht, durch die der betreffende Nerv die Schädelhöhle verläßt. Hierbei kann ein abgesprengtes Fragment den Nerven quetschen. Auch indirekt kann die Nervenkompression durch Blutungen und entzündliche Vorgänge erfolgen, wobei die Funktionsstörung sich erst mehr allmählich geltend macht.

Der Nervus abducens ist von den Augenbewegungsnerven nach

Schädelbasisfrakturen am häufigsten betroffen. Nach einer Zusammenziehung der Statistiken verschiedener Autoren (Bonsdorff 211, Battle 79, Köhler 85, van Nes 133, Graf 184, Brun 182, Liebrecht 214) ergibt sich für die Abducenslähmung bei Schädelbasisfrakturen ein Häufigkeitsverhältnis von etwa 3,5%. Böhm fand nach dem Material der Breslauer chirurgischen Klinik Abducenslähmung in etwa 4%, es bleibt hierbei zu berücksichtigen, daß in einer Anzahl besonders schwerer Fälle mit sofortiger Bewußtlosigkeit und bald nachfolgendem Tode der Patienten eine Prüfung auf Augenbewegungsstörungen unmöglich war, der Prozentsatz dürfte somit wohl noch etwas höher anzunehmen sein.

Bemerkenswert sind auch noch statistische Angaben mehrerer Autoren über die relative Häufigkeit der Abducenslähmung auf dem Gebiete der traumatischen Augenmuskelstörungen überhaupt. Ahlström (139) fand bei 121 traumatischen Augenmuskellähmungen 73 mal Abducenslähmung (also in über der Hälfte der Fälle), 6 mal totale Oculomotorius und 7 mal Trochlearislähmung. Krauss (233) sah unter 26 Fällen traumatischer Augenmuskellähmungen 12 = 31,5% Abducens, 5 = 13% Oculomotorius und 9 = 23,6% Trochlearislähmungen. Panas (111) hebt ebenfalls das Prävalieren der Abducensaffection unter den traumatischen Augenmuskellähmungen hervor und erklärt auch die Häufigkeit der Abducenslähmung durch die Besonderheiten des anatomischen Verlaufes dieses Nerven. Derselbe ist durch seinen langen Verlauf innerhalb des Schädels an der Basis cranii besonders gefährdet und am meisten während seines Verlaufes an der Felsenbeinspitze, um die er im Bogen herumgeht. Das Felsenbein und besonders seine Spitze sind sehr häufig Sitz der Basisfraktur. Panas sieht einen weiteren Grund für die Häufigkeit der Abducenslähmung den andern Augenbewegungsnerven gegenüber noch darin, daß der Oculomotorius und Trochlearis geschützter liegen, da ihr basaler Verlauf nicht so lang ist, und sie an der Felsenbeinspitze schon durch den Sinus petrosus super. vom Knochen getrennt sind. Im Sinus cavernosus aber sind sie in der lateralen und oberen Wand eingebettet, während der Abducens frei und mit der Carotis interna verbunden von dem Blute des Sinus umspült wird.

Isolierte Abducenslähmungen nach Schädelbasisbrüchen sind zahlreich beobachtet worden (v. Bergmann, Berlin, Armaignac 113, Ahlström 139, v. Schröder 87, Jocqs 99, Lagrange 110, Moulton 126, de Vincentiis 128, Bloch 190, Aronheim 201, Purtscher 73, Wessely 240, Böhm 280, Krauss 233, Panas 111, Liebrecht 214, Köllner 232 u. v. A.)

Doppelseitige Abducenslähmung kam ebenso häufiger zur Beobachtung (Hutchinson 30, Friedenwald 107, Purtscher, Liebrecht, Uhthoff, Krauss, L. Müller 234, Ketli 17 u. A.), und hier ist eventuell auch gelegentlich an nuklearen Ursprung zu denken, wenn auch die basale Entstehung zweifellos als viel häufiger anzunehmen ist.

Die Kombination der Abducens- mit Facialislähmung ist relativ häufig bei den Schädelbasisfrakturen (van Nes 133, Schuster 169, Rouvillois 218, Röpke 226, Krauss 233, Alexander 173, Böhm, Ketli a. A.).

Auch die Kombination von gleichseitiger Abducens-, Facialis- und Trigeminuslähmung ist nicht selten. Diese Lähmungen weisen auf einen Bruch des Felsenbeines hin, wobei, wenn der Bruch durch den Meatus auditorius internus geht, auch der gleichseitige Acusticus mit beteiligt sein kann (Schirmer 188, Fuchs 81 u. A.). Selbst der Olfactorius ist gelegentlich mit befallen, wenn der Bruch bis in die Gegend der Lamina cribrosa reicht. Noch ausgedehntere einseitige Hirnnervenlähmung (Abducens, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Accessorius) sahen Hertzka (229), Kocher (276) u. A. Letzterer macht auf die relative Seltenheit der Affektion der hinteren Hirnnerven bei Schädelbasisfrakturen aufmerksam.

Eine gleichseitige Lähmung des Abducens, Oculomotorius und Trochlearis deutet in erster Linie auf die Gegend der Fissura orbitalis superior. Diese Lokalisation der Schädigung wird um so mehr gestützt, wenn sich gleichseitige Opticusaffektion hinzugesellt (Krauss, Grober 191 u. A.).

Auch doppelseitig können neben der Abducenslähmung Läsionen anderer Hirnnerven auftreten (Wilder 221. Beiderseitige Facialis-, Trigeminus-, Trochlearis-, Abducenslähmung).

Neben der Abducenslähmung finden sich gelegentlich auch anderweitige cerebrale Symptome, so z. B. motorische Aphasie (Hudovernig 230 Depression des Parietalknochens über der Brocaschen Windung, Trömner 180 epidurale intracranielle Blutung).

Im ganzen ist bei der Abducenslähmung infolge von Basisfrakturen die Kombination mit Affektionen anderer Hirnnerven sehr häufig wie auch aus den Zusammenstellungen nach unserem Material von Böhm hervorgeht. Von 10 Fällen war hier nur in 3 der Abducens isoliert befallen, in den übrigen lagen gleichzeitig Läsionen anderer Hirnnerven vor und darunter fast regelmäßig (bis auf 1 Ausnahme) Mitbeteiligung des Facialis.

Die Sektionsbefunde von Abducenslähmung nach Basisfraktur sind relativ selten. Robert (bei Aran, Recherches sur les fractures de base du crâne, Arch. gén. de méd. 4. Reihe. Bd. VI.), Abreißung des Abducens durch Knochensplitter bei Querbruch durch das obere Drittel des Felsenbeines und Fraktur der beiden Processus clinoidei des Keilbeines, Genouville (97) Absprengung der äußersten Spitze der Pyramide mit Hämorrhagie, die den Abducens komprimiert, Böhm 1 mal Bluterguß in der hinteren Schädelgrube und 1 mal extra- und intraduraler Bluterguß mit Erweichung an der Spitze des linken Temporallappens und Fraktur der linken Pyramide, Bergmann Fraktur des Felsenbeines im oberen Drittel mit Knochenverschiebung, Abreißung des rechten Abducens, Abtrennung beider Processus clinoidei vom Keilbeinkörper. Zerreißung des Nervus abducens konstatierten

ferner durch Sektion Leber und Deutschmann, L. Müller (234) (doppelseitig, ohne Schädelbasisbruch), Grandclément (205) u. A. Krauss konstatierte atrophische Degeneration beider Abducensstämme infolge von ausgedehntem älteren basalen Bluterguß.

Das Sektionsmaterial spricht somit für basale Läsion des Nervus abducens, was auch durchweg den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen dürfte. Kernlähmung des Abducens ist offenbar sehr selten und durch Sektionsbefund nicht sicher nachgewiesen.

Bemerkenswert ist noch bei der basalen kompletten Abducenslähmung bei Schädelbasisfraktur die nicht selten außerordentlich starke sekundäre Kontraktur des Antagonisten (Rectus internus) (Fuchs u. A.). Ich selbst sah diese Kontraktur der Interni im höchsten Grade ausgebildet bei 1 Fall von doppelseitiger kompletter Abducenslähmung nach Basisfraktur mit hochgradigem, paralytischem Einwärtsschielen beider Augen.

Die Läsion des Oculomotorius. Die Affektion des Nervus oculomotorius ist viel seltener bei Schädelbasisfrakturen als die des Nervus abducens. Eine Zusammenziehung verschiedener größerer Statistiken (Battle 79, van Nes 133, Graf 184, Liebrecht 214) ergeben etwas über 1 %. Böhm konnte an dem Material der Breslauer chirurgischen Klinik (41 Fälle) eine ausgesprochene Oculomotoriuslähmung überhaupt nicht nachweisen, nur 2mal isolierte Ptosis; da der eine Fall unsicher in seiner Deutung, so war nur 1mal leichte paralytische Ptosis zu konstatieren bei einem Falle, der 2 Tage nach dem Trauma an Meningitis zugrunde ging. Die Autopsie ergab Bruch durch die linke Felsenbeinpyramide, welcher in den äußeren Gehörgang mündete, und eine eiterige Meningitis. Böhm läßt es unentschieden, ob die Ptosis auf basaler partieller Oculomotoriusläsion beruhte oder der Meningitis zuzuschreiben war. Ich selbst verfüge über eine eigene Beobachtung mit Sektionsbefund, wo nach einem Schlag auf den Kopf allmählich Bewußtlosigkeit und linksseitige Oculomotoriuslähmung eintrat, die auch die innere Augenmuskulatur in erster Linie mit beteiligte. Die Autopsie ergab ein großes Hämatom in der linken mittleren Schädelgrube mit Druckwirkung auf den Oculomotorius.

Daß auch zuweilen partielle Oculomotoriuslähmungen, ja sogar gelegentlich isolierte Läsion der äußeren oder inneren vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln durch basale Läsion bedingt sein kann, unterliegt ja keinem Zweifel, ist aber doch im ganzen als sehr selten anzusehen.

Eine vollständige einseitige Ophthalmoplegia externa und interna nach Schädelbruch (Oculomotorius, Abducens, Trochlearis) spricht in erster Linie für Läsion in der Fissura orbitalis superior. Schmerzhaftigkeit auf Druck in der Gegend der Incisura supraorbitalis, Protrusio bulbi, Blutung in der Conjunctiva bulbi können die Annahme einer solchen Läsion stützen. Die Beobachtungen von Vossius (112), Liebrecht u. A. dürften hierher gehören.

Sehr selten scheint basale Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Körperlähmung als Folge von Schädelbrüchen zu sein, wie in der Beobachtung von van Nes, wo rechtsseitige Oculomotoriuslähmung in allen Zweigen mit linksseitiger Lähmung des Armes kombiniert war und wahrscheinlich wohl auf einer Blutung in der Hirnschenkelgegend beruhte, da sie nach 6 Wochen verschwand.

Eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung nach Schädelbasisfrakturen scheint wohl äußerst selten vorzukommen (Leber und Deutschmann, Foerster 245). Bemerkenswert scheint in dieser Hinsicht die Beobachtung von Lor (166) mit doppelseitiger vorübergehender Ophthalmoplegia interna und bleibendem paracentralen Scotom des linken Auges bei Fraktur des rechten Hinterhauptknochens, geringerem Hirnprolaps und Fissur des linken Felsenbeines.

Als Ursache für die einseitige Oculomotoriuslähmung wurde von Schapringer (160) und Harms (213) Absprengung des Processus clinoideus und Quetschung des Oculomotoriusstammes nachgewiesen. Hirschfeld (4) fand bei Zerreißung der Carotis eine Blutung, welche die Augenbewegungsnerven einhüllte. Im ganzen sind Sektionsbefunde bei Oculomotoriuslähmung mit Schädelfraktur selten.

In bezug auf die sonstige Kasuistik der Oculomotoriuslähmung und ihre Kombinationen mit anderen basalen Hirnnervenlähmungen bei Schädelbrüchen sei hier auf die Ausführungen von Wagenmann (dieses Handb. II. Teil, Bd. IX. Kap. XVII. 1780—1787) verwiesen.

Die Lähmung des Nervus trochlearis besonders der isolierten ist nach Schädelbasisfrakturen offenbar sehr selten und jedenfalls noch seltener als die Oculomotoriusaffektion. Nach den statistischen Erhebungen von Graf (184), Brun (182), v. Haselberg (192), Liebrecht (214) beträgt die Häufigkeit des Vorkommens noch nicht einmal 1 %, doch ist es nicht ausgeschlossen, wie auch Purtscher (73) hervorhebt, daß bei der Unauffälligkeit der Symptome und bei den häufiger schweren Allgemeinerscheinungen Trochlearisaffektionen der Diagnose entgangen sind. Bei einer tatsächlich vorliegenden Basisfraktur ist die basale Natur der Trochlearisschädigung wohl ohne weiteres anzunehmen. In den mitgeteilten Beobachtungen war die Trochlearislähmung meistens kompliziert mit Affektionen anderer Augenbewegungs- und Hirnnerven (Sonnenburg 119, Hauptmann 131, Bergmann 153, Alexander 173, Wilder 221 u. A.). Als isolierte Trochlearisaffektionen nach Basisfrakturen sind wohl anzusehen die Beobachtungen von Wharton-Jones (12), v. Bergmann (33), Little (34), Leber-Deutschmann (39), Ahlström (139), de Schweinitz (162), Liebrecht, Snyder (227), Krauss (233), Brun, Wagenmann (267 S. 788), Simon (127). An dem von Böhm zusammengestellten eigenen Beobachtungsmaterial konnte der Befund einer Trochlearislähmung nicht erhoben werden, doch verfüge ich über eine eigene ein-

schlägige Beobachtung. — Eine doppelseitige Trochlearislähmung sahen Blaschek (152), Démicheri (174) u. A.

Sektionsbefunde scheinen nicht zu existieren.

In der Regel dürfte auch die Trochlearislähmung basal bedingt sein, in einigen Beobachtungen denken die Autoren an Sitz der Läsion in der Kerngegend oder im Velum medullare anticum.

In bezug auf die Kasuistik der Kombinationen von Lähmung anderer Hirnnerven mit Trochlearisaffektion sei auch hier auf die Ausführungen von Wagenmann (S. 787 u. 788) hingewiesen.

Störungen der assoziierten und dissoziierten Augenbewegungen sind auf dem Gebiete der Schädelbasisfrakturen seltene Erscheinungen.

Am häufigsten wird noch die konjugierte Ablenkung der Augen (Déviation conjuguée) angetroffen. Böhm fand sie nach dem eigenen Beobachtungsmaterial (Breslauer Chirurgische Klinik) in etwa 2,5 %. Diese Anomalie deutet durchweg auf komplizierende Erscheinungen (Meningitis, größere Blutergüsse in das Schädelinnere u. A.). Sie geht durchweg mit schwereren cerebralen Allgemeinerscheinungen einher. Bei den verschiedenen Mitteilungen in der Literatur ist diesem Symptom im ganzen wenig Berücksichtigung geschenkt worden, so daß genauere statistische Daten nicht erhoben werden konnten. Liebrecht sah sie bei seinen 100 Fällen von Schädelfrakturen nicht, hält das aber für einen Zufall und hat es bei anderen Beobachtungen gelegentlich gesehen. Thomson (48) sah 1 mal Déviation conjuguée bei Schädelbruch, die Ablenkung verlor sich nach der Trepanation, ferner die Beobachtungen von v. Bergmann (33), Nonne (216), Thomson u. A.

Konvergenz- und Divergenzlähmungen scheinen ebenfalls bei Schädelbasisbrüchen sehr selten zu sein. An unserem Material wurden sie nicht gesehen, ebensowenig wie typische Blicklähmungen in seitlicher und in der Höhenrichtung.

Liebrecht erwähnt unter seinen 100 Fällen von Schädelbrüchen 1 mal die Erscheinungen der Konvergenzparese, ferner Burghardt (80), Guldenarm und Winkler (84), Ferrier (41), Priestley Smith (32) u. A.

Über die Häufigkeit des Nystagmus bei Schädelbasisfrakturen genauere statistische Daten zu gewinnen, ist an der Hand des Literaturmaterials bei der Ungenauigkeit der Angaben in dieser Hinsicht nicht möglich. Liebrecht (214) gibt 3 % in seiner Beobachtungsreihe von 100 Fällen an, es handelte sich um Nystagmus respektive nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen. Flammer (122) sah unter 20 Basisbrüchen 1 mal Nystagmus. Gelegentlich wird Nystagmus in der Literatur gleichzeitig mit Déviation conjuguée erwähnt (Morian 59). Es dürfte nicht möglich sein, die Entstehung des Nystagmus immer sicher festzustellen, doch scheint das wohl sicher zu sein, daß hierbei Labyrinthverletzungen

eine wesentliche Rolle spielen (Stenger 179, Hoffmann 246 und 250, Voss 247, O. Mayer 253, Szuman 170, Ruttin 287).

Bei unserem eigenen Beobachtungsmaterial wurden ausgesprochene Fälle von Nystagmus nicht konstatiert, nur einmal traten nystagmusartige Zuckungen beim Blick nach oben ein. Sonst liegt in der Literatur noch eine Reihe positiver Beobachtungen von Nystagmus vor (Nieden 46, Page 86, Schmiedicke 105, Gunn 69, Wagenmann 267, S. 771, Apelt 209 u. A.).

Rhese (277) sieht den Nystagmus nach Schädeltraumen respektive Frakturen sogar als häufig an.

Das Verhalten der Pupillen.

§ 277. Das Fehlen der direkten Lichtreaktion der Pupille mit Erhaltensein derselben vom anderen Auge aus ist bei der einseitigen Opticusläsion mit Erblindung bei Schädelfrakturen ein regelmäßiger und selbstverständlicher Befund. Das zeigte sich auch an unserem Beobachtungsmaterial und an dem der Literatur. Es ist unter diesen Umständen durchaus gerechtfertigt, aus der Aufhebung der direkten Lichtreaktion bei gut erhaltener konsensueller vom anderen Auge aus auch bei negativem ophthalmoskopischen Befunde auf eine Läsion des Opticusstammes peripherwärts vom Chiasma zu schließen.

Ist noch, wenn auch nur ein geringer Teil des Sehvermögens auf dem betroffenen Auge erhalten, so läßt sich durchweg auch noch eine direkte Lichtreaktion auslösen, und es muß jedenfalls als eine große Ausnahme angesehen werden, wenn, wie Feilchenfeld (204) in seinem Fall angibt, bei einem Visus von Fingerzählen in 1,5 m weder eine direkte, noch konsensuelle Lichtreaktion der Pupille vorhanden war.

Reflektorische Pupillenstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion und gutem Sehvermögen ist als dauernde Erscheinung nach Schädelbrüchen ein seltener Befund (in 2 % unseres Materials).

Der eine Fall zeigte gleichzeitig Anisocorie, und in der zweiten Be-Beobachtung bestand die Pupillenstarre nur einseitig mit Abducens- und Facialislähmung derselben Seite. Ähnliche Beobachtungen sind in der Literatur nach Schädelverletzungen respektive Schädelbrüchen niedergelegt (Francke 130, Axenfeld 210, Weste 241, Krüger 109, Barabaschew 95, Schlesinger 219, Abelsdorf 208, Bergmann, Thomsen 61, Pope u. A.). In dem Falle von Pope (198) ergab die Sektion große Blutmassen im rechten Seitenventrikel und im III. Ventrikel.

Zu unterscheiden ist von der relativ seltenen Erscheinung der dauernden typischen reflektorischen Pupillenstarre bei den überlebenden Patienten, die Aufhebung der Pupillarreaktion zum Teil mit Erweiterung der Pupillen gleich im Anschluß an das Trauma. Dieselbe geht durchweg mit Bewußtlosigkeit des Kranken einher und bietet meistens ein schlechtes Prognosticum

für das Leben des Patienten. Sie ist ein Zeichen für eine Compressio cerebri in der Regel infolge von starken Blutergüssen in der Schädelhöhle und bietet eine direkte Indikation zum operativen Eingriff, dessen erfolgreiche Ausführung dann die erloschene Pupillenreaktion wieder herstellen kann. Auch kann sich gelegentlich spontan mit der Wiederherstellung des Kranken die Pupillenreaktion wieder einfinden. Liebrecht sah in etwa 9 % seiner 100 Beobachtungen doppelseitige absolute Pupillenstarre in ganz schweren Fällen, die quoad vitam durchweg eine ungünstige Prognose hatten. Von diesen 9 schwer benommenen Patienten starben 8 an demselben oder am nächsten Tage. Nur 1 Fall blieb am Leben, und hier war die absolute Pupillenstarre auch am folgenden Tage wieder geschwunden. Hochgradige Herabsetzung der Lichtreaktion fand sich in weiteren 15 %, und auch von diesen Patienten starben 3. Bei einem Fall von Depressionsfraktur mit Drucksymptomen von seiten des Gehirns waren beide Pupillen fast lichtstarr, nach vorgenommener Operation aber mit Unterbindung der blutenden Arteria meningea media wurde die Pupillenreaktion am folgenden Tage wieder normal. Nach Mumford (100) hatten 70 % der tödlich verlaufenen Basalfrakturen reaktionslose Pupillen.

Ähnlich lauten auch unsere und die Erfahrungen anderer Autoren über die ungünstige Prognose der aufgehobenen Pupillenreaktion quoad vitam bei schweren Schädeltraumen (Böhm, Ipsen 142, Borden 243 u. A.). Borden konstatierte bei 339 Fällen von Schädelfraktur 161 mal normales Verhalten der Pupillen. Das nächsthäufigste war Dilatation einer Pupille, und zwar meist derjenigen auf der verletzten Seite. Für prognostisch ungünstiger als Dilatation hält er Kontraktion einer oder beider Pupillen und am ungünstigsten maximale Dilatation auf der einen bei maximaler Enge auf der anderen Seite.

Nicht ganz so ungünstig sind die Fälle zu beurteilen, wo nach schweren Schädeltraumen die Aufhebung der Pupillenreaktion nur temporär während eintretender Krampfanfälle Platz greift.

Eine einseitige Erweiterung der Pupille eventuell mit aufgehobener Pupillarreaktion ist relativ häufig bei Schädelfrakturen mit Symptomen der Compressio cerebri. Es handelt sich hierbei meistens um intracranielle Hämatombildung besonders in der mittleren Schädelgrube zum Teil auch auf der Konvexität der Hemisphäre. In den bei weitem meisten Fällen entspricht die Erweiterung der Pupille der Seite des Hämatoms und ist durchweg als Druckerscheinung auf den Oculomotorius aufzufassen.

Hutchinson jr. (1887) stellte neben 2 eigenen Beobachtungen von Mydriasis bei Schädeltraumen 25 aus der Literatur zusammen. Von diesen 27 Fällen war die Mydriasis 11 mal einseitig, und zwar immer auf der Seite der Verletzung, selten war doppelseitige Mydriasis und noch seltener Miosis.

Wiesmann (209) fand in 70 klinischen Fällen mit Erscheinungen der Compressio cerebri 39 mal beiderseits die Pupillen weit und reaktionslos, 7 mal beiderseits auffallend eng, 20 mal erweitert auf der Seite des Blutergusses und 4 mal auf der gegenüberliegenden Seite. — Apelt (209) berichtet bei 29 Fällen von traumatischem und chronisch entzündlichem Hämatom: 6mal über beiderseitige Erweiterung und Starrheit der Pupillen, 5mal beiderseits mittelweit und reagierend, 4 mal beiderseits eng und starr, 8 mal war die gleichseitige Pupille enger, meist reaktionslos, und 6mal die gleichseitige weiter.

Nach Custodis (228) wurde bei 71 Fällen in fast 50 % der Fälle eine Pupillenerweiterung auf der Seite der Gefäßverletzung angetroffen.

Weitere Fälle von Erweiterung der Pupille auf der Seite des Blutergusses sind von Rochet (83), Riegner (168), Ransohoff (262) Giffon (98), Wendel (172), Robinson (199), Moullin (197), Jacobson (64), Beck (23) u. A. beschrieben.

Die Pupillendifferenz kann nach einer druckentlastenden Operation wieder verschwinden (Golding-Bird 26, Page 86 u. A.).

Gelegentlich kann auch eine Depressionsfraktur mit Dislokation und Druckwirkung des Knochenstückes auf das Gehirn eine Mydriasis derselben Seite hervorrufen (Clay 72, Fraktur in der Stirngegend).

Wenn somit auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die einseitige Mydriasis der Seite des Blutergusses entspricht, so fehlt es auch nicht an Mitteilungen, wo die Mydriasis der dem Bluterguß entgegengesetzten Seite Platz gegriffen hatte (Elliot 96, Moses 196 u. A.), ja Griesinger (6) betont sogar die Häufigkeit einer Erweiterung der Pupille auf der dem Hämatom entgegengesetzten Seite, auch die Mitteilungen von Wiesmann, Apelt (209) u A. heben das nicht seltene Vorkommen von Mydriasis auf der dem Bluterguß entgegengesetzten Seite hervor. Im ganzen aber bleibt die Tatsache schon zu Recht bestehen, daß am häufigsten eine einseitige stärkere Erweiterung der Pupille bei Schädelfrakturen mit Kompressionserscheinungen von seiten des Gehirns der Seite des intracraniellen Blutergusses (meistens mittlere Schädelgrube) entspricht. Eine eigene Beobachtung mit Sektionsbefund erscheint mir dieses Verhalten ziemlich typisch zu illustrieren: Schlag auf den Kopf, zunächst noch keine Bewußtseinsstörung, kurze Zeit darauf zunehmend Bewußtseinstrübung in Coma übergehend, rechtsseitige Erweiterung der Pupille, kein ophthalmoskopischer Befund, Sektion, Basisfissur, sickernde Blutung aus der rechten Meningea media, Bildung eines großen Hämatoms in der rechten mittleren Schädelgrube mit Kompression des Oculomotorius.

Jedenfalls bietet eine genaue Beobachtung der Pupillen in bezug auf Weite, Reaktion u. s. w. nicht selten sehr wertvolle diagnostische und prognostische Anhaltspunkte auf dem Gebiete der Schädelfrakturen besonders mit begleitenden Erscheinungen der Compressio cerebri.

Beteiligung des Trigeminus.

§ 278. Der Trigeminus ist bei den Schädelbasisbrüchen relativ selten betroffen und dann in der Regel gleichzeitig mit anderen Hirnnerven, sehr selten isoliert. Nach einer Zusammenziehung der Statistiken von van Nes (133), Graf (484), Liebrecht (214), Böhm (280) stellt sich die Trigeminusbeteiligung bei Schädelbasisfrakturen auf etwa 1,6 %, ein Prozentsatz, der mit unseren eigenen Erfahrungen im wesentlichen übereinstimmt. Auch war in den von uns beobachteten Fällen der Trigeminus niemals isoliert betroffen, sondern in erster Linie gleichzeitig mit dem Facialis, in zweiter mit dem Abducens und in dritter mit dem Acusticus, Oculomotorius, Trochlearis, Olfactorius u. s. w. Relativ häufig sind die beiden ersten Äste des Trigeminus betroffen, entweder isoliert oder gemeinsam, seltener alle drei Äste und ganz selten nur der dritte Ast (Fuchs 81), ebenso ist doppelseitige Trigeminuslähmung bei Schädelbasisfraktur ein außerordentlich seltenes Vorkommen.

Die Keratitis neuroparalytica ist bei ausgesprochener Trigeminusläsion nach Basisfraktur ein relativ häufiges Vorkommnis, besonders bei Komplikation mit Facialislähmung und Lagophthalmus. Es dürfte nicht immer leicht zu entscheiden sein, wie weit wir den komplizierenden Hornhautprozeß der Keratitis neuroparalytica oder der Keratitis e lagophthalmo zuzuzählen haben. Nach meinen eigenen Erfahrungen möchte ich geneigt sein, die komplizierende Keratitis bei gleichzeitig bestehendem Lagophthalmus in etwa der Hälfte der Fälle als Keratitis e lagophthalmo und nicht als eigentliche neuroparalytica aufzufassen. Ich glaube, daß die klinische Erscheinungsweise der Keratitis: Auftreten im unteren Drittel, mehr cirkumskripte und tiefer greifende Ulceration mit baldigen Zeichen schwerer Sekundärinfektion bei der Keratitis e lagophthalmo, gegenüber einer mehr gleichmäßigen Affektion der ganzen Hornhaut mit diffuser Trübung und (mehr oberflächlicher Abstoßung der Hornhautschichten u. s. w.) doch in einer ganzen Anzahl von Fällen eine solche Differentialdiagnose gestattet.

In bezug auf die relative Häufigkeit einer solchen komplizierenden Hornhauterkrankung respektive Keratitis neuroparalytica verweise ich besonders auf die Wilbrand-Saengersche Statistik 1901, welche unter den 27 Fällen von Trigeminusläsion bei Schädelbasisfrakturen 22 mal sekundäre Keratitis beobachteten, ferner auch auf die Wagenmannsche Bearbeitung der Verletzung des Auges (S. 788 Kap. XVII) mit näherer Angabe der einschlägigen Kasuistik.

Auch kann die Trigeminusläsion bei Schädelbasisbrüchen gelegentlich einen Herpes zoster im Gefolge haben (Cook 141, Brun 182) und auch zu starken neuralgischen Beschwerden im Bereich des Trigeminus führen.

Beteiligung des Nervus facialis.

§ 279. Am häufigsten von allen Hirnnerven wird bei den Schädelbasisfrakturen der Nervus facialis in Mitleidenschaft gezogen. Eine Zusammenziehung der Untersuchungsresultate von Battle (79), Heer (91), Flammer (122), van Nes (133), Graf (184), König (186), Köhler (85), Brun (182), Liebrecht (214), Böhm u. A. ergibt einen Durchschnittsprozentsatz von 22 %, also bei weitem mehr wie bei allen übrigen Hirnnerven.

Opticusatrophie in	4 %	Trochlearis	1 %
Neuritis optica, Stauungspapille, venöse Hyperämie	9 %	Déviation conjuguée	2,5 %
		Nystagmus	3 %
Abducenslähmung	4 %	Trigeminus	1,6 %
Oculomotorius	2 %	Facialis	22 %

In der Regel tritt die Facialislähmung nur einseitig auf, gelegentlich doppelseitig (Jolly 157, Liebrecht, Lannois et Vacher 177 u. A.). Daß Liebrecht unter 6 Fällen von totaler Facialislähmung dieselbe 3 mal doppelseitig fand, muß als besondere Ausnahme angesehen werden. Aber auch in diesen Fällen mit doppelseitiger Lähmung trat zum Teil noch Rückbildung der Paralyse ein, obwohl ein schwerer Querbruch durch die Schädelbasis angenommen werden mußte.

Die Fascialisparese kann wohl isoliert auftreten, ist aber häufig mit Lähmung anderer Hirnnerven, vor allem des Abducens kombiniert.

Nicht selten sind die verschiedenen Äste des Nervus facialis ungleich betroffen und gelegentlich auch die Mundzweige allein. In einem Teil der letzteren Fälle ist zentrale Beteiligung des Facialis anzunehmen, da gelegentlich Komplikation mit Hemiplegie, aphasischen Störungen u. s. w. vorlag. In über $^2/_3$ der Fälle unseres eigenen Beobachtungsmaterials aber handelte es sich nur um basalen und peripheren Ursprung der Facialisläsion. Relativ häufig haben die Facialisparesen bei Schädelbasisfrakturen quoad restitutionem eine gute Prognose.

Eine häufige Begleiterscheinung der Facialislähmung ist blutiger oder seröser Ausfluß aus dem Ohr, besonders der gleichen Seite, doch ist derselbe kein regelmäßiger Befund, ebenso wie relativ oft Ausfluß respektive Blutung aus einem oder beiden Ohren vorkommen kann ohne Facialisbeteiligung. Gelegentlich kann die Ohrbeteiligung auf der einen und die Facialisparese auf der entgegengesetzten Seite liegen.

Ein Aufhören des Weinens im eigentlichen Sinne auf psychische und auch äußere Reize hin bei kompletter einseitiger Facialislähmung nach Basisfraktur ist im Sinne Goldziehers (20) in einer Anzahl von Fällen beobachtet (Wagenmann 98a und 267, S. 794, Köster 158 und 176, Embden 129, König 186, Uhthoff 61a u. A.). Es ist hierbei eine Läsion des Facialisstammes zentralwärts vom Ganglion geniculi vor dem Abgang des

Nervus petrosus superficialis major anzunehmen, der wahrscheinlich die sekretorischen Fasern für die Thränendrüse aus dem Facialisgebiet in das des Trigeminus hinüberleitet. Ja, vielleicht ist die Beobachtung von Schirmer (188) von Versiegen der Thränensekretion nach Basisfraktur ohne sonstige Facialisparalyse, als eine isolierte Läsion des Nervus petrosus superficialis major aufzufassen.

Sehr selten scheinen krampfhafte Zustände im Bereich des Facialis in Form von Blepharospasmus nach Basisfrakturen aufzutreten. Die Beobachtungen von Ottava (60), Müller (92), Wernher (13) u. A. dürften hierher gehören.

Epikritische Bemerkungen.

§ 280. Die vorhergehenden Ausführungen haben sich in erster Linie auf die Schädelbasisfrakturen bezogen, die naturgemäß hauptsächlich Anlaß zum Auftreten von Augensymptomen durch Läsion der betreffenden Hirnnerven an der Schädelbasis geben. Der Versuch Böhm's an der Hand unseres und des in der Literatur niedergelegten Materials, die verschiedenen sonstigen Schädeltraumen mit ihren Folgezuständen gesondert zu besprechen, ist durchaus anzuerkennen. Er bespricht außer den Schädelbasisbrüchen die Schädeldachfrakturen, die perforierenden Stich-, Hieb- und Schnittwunden des Schädels, die Verletzungen der Weichteile des Kopfes, die Verletzungen der im Schädel eingeschlossenen Organe (Commotio cerebri, Compressio cerebri, Contusio cerebri), sowie die traumatische Meningitis, den traumatischen Hirnabszeß und die auf Trauma zurückzuführenden intracraniellen Tumoren. Ich will mich hier nur auf einige kurze Bemerkungen beschränken, da einige dieser Kapitel nicht zu meinem Thema gehören, andere schon in früheren Kapiteln erörtert worden sind. Ich verweise hier speziell auf die Böhmschen Ausführungen und auf die Bearbeitung von Wagenmann über die Verletzung des Auges in diesem Handbuch (II. Teil, IX. Bd., XVII. Kapitel).

Die Schädeldachfrakturen, welche die Schädelbasis nicht benachteiligen, weichen naturgemäß in ihrer Augensymptomatologie sehr wesentlich von den Schädelbasisbrüchen ab. So fehlt die einseitige oder auch doppelseitige absteigende Opticusatrophie so gut wie ganz, ihr Auftreten deutet auf Mitbeteiligung der Schädelbasis. Sugillationen der Lider und der Bindehaut sind erheblich seltener. Der ophthalmoskopische Befund der Neuritis optica oder der Stauungspapille ist auch seltener als bei den Basisbrüchen, er deutet auf Komplikationen mit Abszeß, Meningitis, Hirnprolaps, und gelegentlich auch auf direkte Kompression des Gehirns durch den eingedrückten Knochen. Die Augenmuskellähmungen sind viel seltener als bei Basisbrüchen speziell die Oculomotoriusaffektion, während Abducenslähmung schon häufiger beobachtet wurde. Die Trigeminuslähmung kommt bei den Schädeldachfrakturen fast gar nicht vor, während der Facialis dagegen

wieder häufiger beteiligt war, und nicht selten war dabei die Parese als corticalen Ursprungs anzusehen. Nystagmus wurde vielleicht etwas häufiger angetroffen als bei den Basisbrüchen (etwa 5 %).

Die homonyme Hemianopsie fand sich dagegen etwas häufiger in etwa 5 %, und in $^2/_3$ dieser Fälle handelte es sich um Schädeldachbrüche in der Gegend des Hinterhauptes oder des hinteren Abschnittes des Scheitelbeines (Eskridge und Rogers 121, Bieganski und Wrzesniowski 115, Hughes 15, Glynn 82, Philipps 77 u. A.). Auch doppelseitige Hemianopsie kam unter diesen Umständen gelegentlich zur Beobachtung (Saenger 187, Schmidt-Rimpler 104 u. A.).

Es liegt im Wesen der reinen, nicht mit Schädelbrüchen komplizierten Commotio cerebri (vorübergehender Bewußtseinsverlust ohne eigentliche Lähmungserscheinungen u. s. w.), daß hier wesentliche Augenerscheinungen nicht beobachtet werden. Läsionen der Hirnnerven deuten hier auf Komplikationen (Schädelbrüche, Blutergüsse u. s. w.). In bezug auf das Verhalten der Pupillen ist wohl gelegentlich berichtet, daß die Lichtreaktion träger sein könne als normal (Hutchinson 70), und daß dieselben gelegentlich auch erweitert seien, aber mit erhaltener Reaktion (White 242), zur völligen reflektorischen Pupillenstarre führt jedoch die unkomplizierte Commotio cerebri nicht, auch nicht bei völliger Bewußtlosigkeit. Eine aufgehobene Lichtreaktion im unmittelbaren Anschluß an ein Schädeltrauma mit den klinischen Erscheinungen der Commotio cerebri hat eine ungünstigere Bedeutung in bezug auf eingetretene Komplikationen. Passagere Rindenblindheit bei Commotio cerebri (»mikroskopische Quetschung«) will Hirsch (249) einmal beobachtet haben, in der Rückbildung bestand rechtsseitige homonyme Hemianopsie, und am dritten Tage war das Sehvermögen wieder normal.

Die Augensymptome der Compressio cerebri sind schon implicite bei den Schädelbrüchen mit abgehandelt, bei denen sie eine sehr häufige Komplikation bildet und in erster Linie durch intracranielle Blutungen, weiter durch Eiterung, Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit, entzündliche Vorgänge, Callusbildung u. s. w. bedingt wird.

Ebenso ist die Contusio cerebri (Hirnquetschung) mit Trennungen und Zertümmerungen von Hirnsubstanz und ihrer Gefäße hier nicht mehr gesondert zu besprechen, da sie fast immer mit Schädelfrakturen einhergeht und vorwiegend an der Basis gelegen ist, wo das Gehirn mit scharfen, vorspringenden Knochenkanten in Berührung kommt.

Die traumatische Meningitis, der traumatische Hirnabszeß und die Gehirntumoren im Anschluß an Schädelverletzungen wurden schon früher in den betreffenden Kapiteln erörtert, soweit die Augensymptome in Betracht kommen.

Literatur.

§§ 273—280. Augensymptome bei den Verletzungen des Schädels und des Gehirns.

1842. 1. Chassaignac, Lésions traumatiques du crâne et des parties qu'il contient. Thèse de concours. Paris. S. 87—91.
1845. 2. Nuhn, Handbuch der chirurgischen Anatomie. II. S. 475 u. 524. Mannheim.
1854. 3. Mackenzie, Pract. IV. ed. S. 1084.
1859. 4. Hirschfeld, Épanchement de sang dans le sinus caverneux du côté gauche diagnostiqué pendant la vie. Gaz. des Hôp. S. 57 u. Compt. rend. de la Soc. de Biol. V. 2. Ser. S. 138. 1858.
1861. 5. Demme, Spezielle Chirurgie der Schußwunden. Würzburg.
1863. 6. Griesinger, W., Fortgesetzte Beobachtungen über Hirnkrankheiten. Arch. d. Heilkunde. 3. Jahrg. S. 33.
1864. 7. Liebreich, Pigment in der Papilla nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 229.
7a. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig, [S. 410 wird angeführt Brodi (nach Wagenmann S. 714)].
1865. 8. Steffan, Plötzlich eingetretene Amaurose des rechten Auges u. s. w. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 167.
1868. 9. Jacobi, Joseph, Kasuistische Beiträge. 4. Ophthalmoskopischer Befund bei Fractura basis cranii. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 1. S. 147—149.
10. Knapp, H., Über pathologische Pigmentbildung in der Sehnervenscheibe und Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 1. S. 252.
1869. 11. Knapp, H., Über isolierte Zerreißungen der Aderhaut infolge von Traumen auf den Augapfel. Arch. f. Augenheilk. I, 1. S. 6.
1871. 12. Jones, T. Wharton, Cases of paralysis of ocular muscles treated with Calabar bean. Pract. No. 42. S. 345.
1872. 13. Wernher, Verletzung des Lobus frontalis der linken Großhirnhälfte. Virchow's Arch. LVI. S. 289.
1873. 14. Hodges, Ecchymosis of the eyeball as a sign of fractured skull. Boston med. and surg. Journ. April. Lancet. I. Juni 21. S. 890.
15. Hughes, J. Stannus, Case of compound depressed fracture of the skull. Irish Hosp. Gaz. 1. Juli.
16. Talko, Ein Extravasat zwischen den Sehnerven und dessen Scheiden, sowie ein Extravasat im linken Glaskörper infolge von Schädelbruch und Zerreißung der Art. meningea media. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 341.
1875. 17. Ketli, Bilaterale Lähmung des Nerv. facialis und Abducens mit Diplegie und Taubheit infolge von Fraktur des Felsenbeins. Pester med.-chir. Presse. S. 142. Wiener med. Presse. No. 19.
18. Noyes, Henry D., Cases of disease in the orbit. Richmond and Louisville med. Journ. 1. Juli. S. 658.
19. Vieusse, De l'atrophie et de la névrite traumatique de la papille. Rec. d'Opht. S. 344.
1876. 20. Goldzieher, Beobachtung eines gänzlichen Sistierens der Tränenabsonderung bei kompletter Facialislähmung. Pester med.-chir. Presse. No. 34.
21. Panas, Contribution à l'étude des troubles circulatoires visibles à l'ophtalmoscope dans les lésions traumatiques de l'encéphale. (Bull. de l'Acad. de méd. de Paris. 22. Febr.) Bericht Ann. d'Ocul. LXXVI. S. 260.
22. Williams, W., A case of paralysis occurring in the same side as a lesion of the brain, and accompanied by epilepsy. Brit. med. Journ. No. 4.
1877. 23. Beck, M., Head injuries. Med. Times and Gaz. 25. Aug.
24. Socin, Jahresbericht des Baseler Spitals.

1878. 25. Dulles, W., Four cases of cerebral injury. Philad. med. Times. No. 257.
26. Golding-Bird (W. E. Starling), Trephining for compression. Rec. Guy's hosp. rep. XXIII.
27. Pflüger, E., Neuritis optica. v. Graefe's Arch. f. Augenheilk. XXIV, 2. S. 169.
28. Socin, Jahresbericht des Baseler Spitals.
1879. 29. Berlin, Über Sehstörungen nach Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt. Heidelb. ophth. Ges. Sitzungsber. S. 9. Über Frakturen des Canalis opticus. Tagebl. d. Vers. d. Naturf. und Ärzte. Baden-Baden. Über Frakturen der Wandungen des Canalis opticus. Allg. Wiener med. Ztg. S. 443 (auf Grund von v. Hölder'scher Befunde).
30. Hutchinson, Jonathan, Paralysis of both sixth nerves after injury to the head. Lancet. I. S. 620.
31. Meyer, E., Bericht über die 12. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Disk. S. 21.
32. Priestley-Smith, Bilateral deviation of the eye. Ophth. Hosp. Rep. IX, 3. S. 428.
1880. 33. v. Bergmann, E., Die Lehre von den Kopfverletzungen. Lieferung 30 der »Deutschen Chirurgie«. Stuttgart.
34. Little, W. S., Report of a case of traumatic paralysis of the superior oblique muscle, with treatment. Transact. Amer. ophth. Soc.
35. Rickmann, J. Godlee, Two cases of fracture of the skull, in one which trephining was followed by complete recovery. Lancet. II. 20. Nov. S. 806.
1881. 36. v. Bergmann, E., Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herdsymptomen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 190.
37. Berlin, R., Über traumatische Läsionen des Sehnerven und der Art. ophth. innerhalb des Canalis opticus. (Internat. med. Kongr. Sekt. 9 zu London.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. S. 359 und Ein Fall von Verletzung des Sehnerven bei Fraktur des Canalis opticus. Bericht über die 13. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 89. Disk. von Michel, Kuhnt, Nieden, Berlin. S 87—100.
38. Haase, C. G., Zur neuroparalytischen Hornhautentzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 1. S. 255.
39. Leber und Deutschmann, Beobachtungen über Sehnervenaffektionen und Augenmuskellähmungen bei Schädelverletzungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 1. S. 272.
40. Schmidt-Rimpler, Fractura oss. occipit. et temp. dext. Hemianopsia sinist. (Ärztl. Verein in Marburg. 2. Juni 1880.) Berliner klin. Wochenschrift. No. 16.
1882. 41. Ferrier, Allocheirie. Bericht Virchow-Hirsch: Jahresber. d. ges. Med. II. S. 76.
42. Hutchinson, Two cases of double optic neuritis without impairment of vision and without atrophy resulting after injury to the head. Lancet. I. S. 485.
43. Kabsch, Über Scheidenerkrankungen des Sehnerven. Inaug.-Diss. Würzburg.
44. Schmid, Heinr., Beiträge zur chirurgischen Kasuistik aus der Klinik des Hrn. Prof. Gussenhauer. 4 Fälle von komplizierten Schädelbrüchen. Prager med. Wochenschr. No. 14, 15, 17.
45. Williams, Neuroretinitis from blow on the forehead. Brit. med. Journ. I. S. 157.
1883. 46. Nieden, A., Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie des rechten Auges nach Trepanation des linken Hinterhauptbeins. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 3. S. 143—166. — Zur Kasuistik der nach traumatischen Verletzungen des Hirns und Rückenmarks auftretenden Augenstörungen. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 30.

1883. 47. Priestley-Smith, A case of cerebral hemorrhage with passage of blood into both optic nerves. Lancet. II. S. 1092.
48. Thomson, G., Case of fracture of the skull, in which conjugate deviation of the eyes which has existed for four months, was removed by trephining. Brain, April. S. 99 und Brit. med. Journ. I. S. 817.
49. v. Wahl, E., Über Frakturen der Schädelbasis. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 228. Chirurg. No. 73. S. 1945.
50. Waren, Tay, A case of immediate and permanent blindness of the left eye with deafness of the right ear after an injury to the head. Lancet. II. S. 1091 (Ophth. Soc.) und Transact. of the ophth. Soc. 1884. S. 266.
1884. 51. Hirschberg, Zur Frage der Sehnervendurchtrennung, bzw. Erschütterung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. S. 212.
52. Ludovici, Necrosi bilaterale del segmento inferiore della cornea in seguito a commozione cerebrale. Bull. d. soc. Lancisianna. IV, 1. S. 13.
53. Messerer, Ein Fall von indirekter Schußfraktur des Schädels. Centralbl. f. Chir. No. 19. S. 297.
54. Schöler und Uhthoff, Beiträge zur Pathologie der Sehnerven und der Netzhaut bei Allgemeinerkrankungen u. s. w. Berlin, Peters.
55. Silcock, A. Q., Hemorrhage into the sheath of both optic nerves. Transact. of the ophth. Soc. S. 274 und Brit. med. Journ. I. S. 108.
56. Tuffier, Polyurie et hémianopsie d'origine traumatique. (Fracture du crâne.) Rev. de chir. IV. S. 827.
1885. 57. Bull, Two cases of unilateral hemianopsy. Amer. Journ. of Ophth. S. 149.
58. Greder, Experimentelle Untersuchungen über Schädelbeinbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXI. S. 491.
59. Morian, Zwei Fälle von Kopfverletzungen mit Herdsymptomen. Sep.-Abdr. aus v. Langenbeck's Arch. XXXI. 4.
60. Ottava, Blepharospasmus nach Schädelverletzung. (Ges. d. Ärzte in Budapest. 14. Febr.) Wiener med. Wochenschr. No. 11.
61. Thomsen, Fehlen der Pupillenreaktion. (Berliner Ges. f. Psychiatrie.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. S. 273.
61a. Uhthoff, W., Einseitige Aufhebung der Thränensekretion. (Berliner Ges. f. Psychatrie u. Nervenkrankh. 9. Nov.) Bericht Neurol. Centralbl. S. 542.
1886. 62. Dumont, Fracture de la base du crâne. Atrophie des nerfs optiques. Bull. de la clin. nat. opht. de l'hop. des Qinze-Vingts. IV. S. 84.
63. Jackmann, N. F., Fracture of the base of the skull with optic neuritis. Rec. Lancet. I. 10. April. S. 685.
64. Jacobson, On middle meningeal hemorrhage. Guys Hosp. Reports. XLIII. S. 147.
65. Koehler, A., Über Augenuntersuchungen bei Kopfverletzten. (Berliner militärärztl. Ges.) Deutsche militärärztl. Zeitschr.
66. Norton, Ein Fall von Gehirnabszeß mit doppelseitiger Neuritis optica, Caries der rechten Orbita und Entzündung des Orbitalgewebes mit Autopsie. Arch. f. Augenheilk. XXI. S. 282.
1887. 67. Capron, F. P., Ein Fall von Erblindung nach Fraktur der Schädelbasis. (Übersetzt von Dr. E. Esmarch.) Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 407.
68. Edmunds und Lawford, On optic neuritis in head injuries. Transact. of the Ophth. Soc. VII. S. 208.
69. Gunn, Pupillary movement in association with lateral deviation of the eye. Nystagmus. (Transact. of the Ophth. Sect. of the Unit. Kingd. S. 305.) Ophth. Rev. S. 85.
70. Hutchinson, jun., The pupil symptoms met with after injuries to the head. Ophth. Rev. VI. S. 97, 123, 153.
71. Rieger, Über Aphasie. Sitzungsber. d. physikal.-med. Ges. zu Würzburg. No. 4.

1888. 72. Clay, Aug., Three consecutive successful cases of trephining. Brit. med. Journ. 28. April.
73. Purtscher, Beiträge zur Kenntnis der traumatischen Abducenslähmungen. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 387.
1889. 74. Bruns, L., Multiple Hirnnervenlähmung nach Basisfraktur. Ein Beitrag zur Frage des Verlaufs der Geschmacksnerven. (Neurol. Sekt. d. Naturforschervers. zu Cöln. 19. Sept. 1888.) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XX, 2. S. 495.
75. Koerber, Gerichtsärztliche Studien über Schädelfrakturen nach Einwirkung stumpfer Gewalten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIX. S. 545.
76. Natanson, A., Zur Kasuistik der Sehstörungen nach Kopfverletzungen. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 21. S. 178.
77. Philipps, T., Report of cases. Royal London Ophth. Hosp. Rep. XII, 4. S. 331.
78. Schmidt-Rimpler, Kortikale Hemianopsie mit sekundärer Opticus-Degeneration. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 296.
1890. 79. Battle, William Henry, Lectures on some points relating to injuries to the head. Lancet. 5., 12., 19. Juli und Brit. med. Journ.
80. Burghardt, Über einen seltenen Fall von Störung des binokularen Sehakts. (Ärztl. Lokal-Verein Nürnberg.) Münchener med. Wochenschrift. No. 10. S. 193.
81. Fuchs, Seltener Fall von Lähmung des Facialis und Abducens. (Ges. d. Ärzte in Wien. 21. Febr.) Bericht Wiener klin. Wochenschr. No. 9.
82. Glynn, Case of word-blindness. Brit. med. Journ. I. 4. Jan. S. 45.
83. Rochet, Trépanation pour rupture d'une branche de l'artère méningée moyenne; guérison. Lyon méd. No. 1.
1891. 84. Guldenarm en C. Winkler, Bydrage tot de hersen chirurgie. Weekblad van het Nederl. Tijdskr. voor Geneesk. Teil II. S. 217.
85. Köhler, A., Ein Fall von Bruch der Schädelbeinbasis mit einseitiger Abducenslähmung. (Ges. d. Charité-Ärzte. 22. Jan.) Berliner klin. Wochenschr. No. 18.
86. Page, Temporary blindness in a child following fracture in the occipital region. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 12. Nov.) Brit. med. Journ. 21. Nov. No. 1612. S. 1100. Disk.: Nettleship, Priestley-Smith.
87. v. Schröder, Drei Fälle von primärer einseitiger intracranieller traumatischer Abducenslähmung infolge von Basisfraktur. Petersburger med. Wochenschr. No. 44. S. 389.
88. Snell, Über den sofortigen Verlust der Sehkraft beider Augen nach einer Kopfverletzung. Lancet. 11. Juli.
1892. 89. Ajello, Die Verletzungen des Foramen opticum bei den Frakturen der Schädelbasis. (13. ital. Ophth.-Kongreß in Palermo. April.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVII. S. 479.
90. Deutschmann, Homonyme Hemianopsie nach Schädelverletzung. Beiträge z. Augenheilk. I, 1. S. 31.
91. Heer, Anna, Über Schädelbasisbrüche. Brun's Beiträge. IX. S. 1.
92. Müller, Blepharospasmus nach Basisfraktur. Wiener klin. Wochenschr. No. 19. S. 279.
93. Münchow, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Kontusionsamaurose. Inaug.-Diss. Halle.
94. Seggel, Kasuistischer Beitrag zur Diagnose der indirekten Frakturen des Orbitaldaches, bzw. der Wandungen des Canalis opticus. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 293.
1893. 95. Barabaschew, P., Zwei Fälle von Nuklearmuskellähmungen. Wiener med. Wochenschr. No. 17.
96. Elliot, J. W., Two cases of trephining for intercranial hemorrhage. Boston med and surg. Journ. 9. Febr. S. 137. Disk. S. 138.

1893. 97. Genouville, F. L., Fracture de la base du crâne avec paralysie du nerf moteur oculaire externe. — Autopsie. Arch. d'Ophth. Febr. S. 65.
98. Giffon, R. Emmet, Traumatische Hämorrhagie in der rechten Großhirnhemisphäre. Genesung. Med. News. LXIII. 16. Okt. S. 437.
98a. Goldzieher, Über ein bisher unbekanntes Symptom der kompletten Facialislähmung. 23. Vers. der ophth. Ges. in Heidelberg. Disk.: Wagenmann.
99. Jocqs, Paralysie de la sixième paire par fracture de la base du crâne. Soc. d'Opht. de Paris. 5. Mai. Ann. d'Ocul. CXI. S. 48.
100. Mumford, J. G., Fractures of the skull. Conclusions drawn from three hundred cases. Boston Journ. 9. Febr. S. 133. Disk.: S. 140.
101. Peretti, Ein Fall von Atrophia nerv. optici descendens nach Schädelverletzung. Deutsche med. Wochenschr. No. 13.
102. Riegner, O., Trepanation wegen subduralen Blutergusses mit späterem osteoplastischen Ersatz des Schädeldefektes nach König. Deutsche med. Wochenschr. S. 667.
103. Rovsing, Ttrorkild, On to själdne Tilfälde af Blödning fra arteria meningea media. Hosp.-Tid. 4. R. I, 3.
104. Schmidt-Rimpler, H., Doppelseitige Hemianopsie mit Sektionsbefund. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 181.
105. Schmiedicke, Zur Kasuistik der Basisfrakturen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXIV. S. 296.
106. Wagenmann, Diskussionsbemerkung über Versiegen der Tränensekretion nach Kopftrauma. Bericht über die 23. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 172.
1894. 107. Friedenwald, N., Traumatic paralysis of abducens nerve. Arch. of Ophth. XXIII, 8. S. 403; abgekürzt übersetzt in Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 110.
108. Hamilton, A case of cerebral clot, loss of vision, following injury; trephining, recovery. Journ. of the Amer. med. Assoc. 22. Dez.
109. Krüger, Über die Pupillenreaktion nebst Mitteilung eines Falles von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Inaug.-Diss. Berlin.
110. Lagrange, Felix, De la paralysie du nerf moteur oculaire externe consécutive à la fracture du rocher. Arch. clin. de Bordeaux. III. No. 5. Mai. S. 207.
111. Panas, Paralysies oculaires motrices par pression latérale du crâne. (8. Internat. Ophth. Kongr. zu Edinburgh. Aug.) Arch. d'Ophth. XIV, 8. S. 465.
112. Vossius, A., Ein Fall von traumatischer Ophthalmoplegie mit Ausgang in Heilung. Deutschmann's Beitr. z. Augenheilk. II, 16. S. 34—42.
1895. 113. Armaignac, Paralysie traumatique du muscle droit externe à la suite d'une contusion de l'apophyse mastoïde de même côté. Ann. d'Ocul. CXIII. S. 419.
114. Baer, O., Über Sehnervenlähmungen nach Schädelkontusionen in forensischer Beziehung. Beiträge z. Augenheilk. Festschr. f. R. Foerster zum 70jähr. Geburtstag. S. 31. Ergänzungsheft zu Arch. f. Augenheilk. XXXI.
115. Bieganski, W., u. W. Wrzesniowski, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Hirnkrankheiten. Medycyna. No. 44 u. 45.
116. Elschnig, Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der sog. Stauungspapille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 179 (spez. S. 284).
117. Ewald, Beitrag zur Kasuistik der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute nach Traumen. Wiener klin. Wochenschr. S. 195.
118. Nettleship, Cases of amaurosis after injury to the head. Hemorrhage into the optic nerve sheath. Ophth. Rev. S. 97.

1895. 119. Sonnenburg, Einige schwere Basisbrüche. Deutsche med. Wochenschrift. No. 28.
120. Weiß, L., und M. Görlitz, Ein Fall von einseitiger Erblindung und Diabetes mellitus nach schwerem Trauma. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 407.
1896. 121. Eskridge und Rogers, Traumatic hemorrhage in the centrum beneath the left angular gyrus. Med. News. 6. Juni.
122. Flammer, Max, Ein Beitrag zur Verletzung der Schädelbasisfraktur. Inaug.-Diss. Berlin.
123. Friedenberg, Percy, A case of binasal hemianopsia following cranial traumatism. New York Eye and Ear Infirmary Rep. Jan.
124. Haas, Fall von Schädelbasisfraktur im Bereiche des Foramen opticum mit gleichzeitiger Verletzung des N. opticus und konsekutive Erblindung. (Wiss. Ver. d. K. K. Militärärzte d. Wiener Garnison.) Wiener klin. Wochenschr. No. 39.
125. Iwanowski, Klinische Beobachtungen aus der augenärztlichen Praxis. Westnik Ophth. Juli/Dez.
126. Moulton, H., Traumatische Lähmung des N. abducens. Arch. f. Ophth. XXIV, 3. Bericht Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 137.
127. Simon, P., Über traumatische Nuklearlähmung der Augenmuskeln. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. III, 23. S. 31.
128. de Vincentiis, Klinische Beobachtungen. Lavori di Clinica Napoli. IV. S. 189.
1897. 129. Embden, Kind mit einseitigem Weinen bei kompletter Facialislähmung. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 19. Okt.) Bericht Münchener med. Wochenschrift. S. 1216 und Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. S. 351.
130. Francke, V., Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus, geheilt nach beiderseitiger Unterbindung der Carotis communis. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. III, 29. S. 19—30.
131. Hauptmann, Hermann, Ein Fall von progressiver traumatischer linksseitiger Lähmung des 3.—7. Hirnnerven. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. III, 30. S. 1—9 und Inaug.-Diss. Greifswald.
132. Lor, Des fractures de la base du crâne et des troubles oculaires consécutifs. Journ. med. de Bruxelles. 21. Jan.
133. van Nes, Über Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLIV. Heft 5/6. S. 563.
134. Pichler, Schädelbasisfraktur mit multipler Hirnnervenlähmung. (Verein f. Psychiater u. Neurol. in Wien.) Bericht Wiener klin. Wochenschr. No. 10.
135. Pincus, Traumatischer pulsierender Exophthalmus. Deutsche med. Wochenschr. No. 19. Ver. Beil. S. 137.
136. Roberts, Traumatischer Exophthalmus durch Fraktur des Os frontis; Trepanation; Exitus letalis. Arch. of Ophth. 1896. XXV, 3. Originalreferat Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 258.
137. Schirmer, Otto, Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der centripetalen Pupillarfasern. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV, 2. S. 358.
138. Snell, S., Blindness following blows on the head. Disk.: Bickerton, Lindsay. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 10. Juni.) Ophth. Rev. Juni. S. 196 und A series of cases of optic atrophy following injury chiefly of the anterior part of the head. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XVII. S. 81.
1898. 139. Ahlström, Zur Kasuistik der traumatischen Augenmuskellähmungen. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. XXXIV. S. 21.
140. Burghardt, Bericht über die während der letzten 20 Jahre im hiesigen Krankenhause behandelten Schädelfrakturen. Festschr. z. Eröffnung des Neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg. S. 432.

1898. 141. Cook, Edgar, Middle meningeal hemorrhage due to skull fracture, operation, recovery. Med. News. 27. Aug.

*141a. Cramer, Ehrenfr., Sehnervenentzündung nach Schädelkontusion. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII. Abt. 2. S. 437.

142. Ipsen, W., Die indirekten Orbitaldachfrakturen. Inaug.-Diss. Greifswald.

143. Schermann, J., Zur Kasuistik der traumatischen Verletzungen des Auges. Wajenno-Med. Journ. 76. Jahrg. Juli.

144. Weiß, H., Subjektive Kopfgeräusche und pulsierender Exophthalmus. (Wiener med. Klub. 18. Okt.) Bericht Wiener klin. Wochenschr. No. 43 und 47.

145. Werner, Zur Kasuistik des pulsierenden Exophthalmus. Inaug-Diss. Tübingen.

1899. 146. Burnett, Swan, M., Double nasal hemianopsia following a fall of the head. Arch. of Ophth. XXIX, 1. Abgekürzte Übersetzung im Arch. f. Augenheilk. XLII. 1901. S. 313.

147. Huismans, Meningitis basilaris traumatica. Deutsche med. Wochenschrift. S. 554.

148.*Karnitzky, Bruch der Schädelbasis, Läsion des Chiasmas und des rechten Tractus opticus. (Petersburger Ophth. Ges. 16. Dez.) Bericht Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. III, 6. S. 548.

149. Panas, Paralysies oculaires motrices d'origine traumatique. Arch. d'Opht. XIX. Nov. S. 625—641 u. 9. Internat. Ophth. Kongr. in Utrecht.

150. Schnaudigel, Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Sehnervenscheide. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII. S. 490.

1900. 151. Bertelsmann, Schädeltrepanation wegen intrakranieller Sinusblutung. (Ärztl. Verein in Hamburg. 13. Nov.) Bericht Deutsche med. Wochenschrift. Ver. Beil. No. 49. S. 291 und Münchener med. Wochenschr. 47. Jahrg. 20. Nov. No. 47. S. 1641.

152. Blaschek, Albert, Ein Fall von doppelseitiger Trochlearislähmung. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. XLIV.

153. Bregman, L. E., Über die elektrische Entartungsreaktion des M. levator palpebrae superioris, nebst einigen Bemerkungen über eine isolierte traumatische Oculomotorius- und Trochlearislähmung. Neurol. Centralbl. XIX. No. 15. S. 690.

154. Cramer, Ehrenfried, Zwei Radfahrunfälle mit Ausgang in Erblindung eines Auges. Monatsschr. f. Unfallheilk.

155. Daulnoy, Ein Fall von Exophthalmus traumaticus. Ophth. Klinik. No. 8.

156. Hammond, Graemeck, Two unusual cases of aphasia, with special reference to the so-called naming centre. Med. Rec. LVIII. S. 1011.

157. Jolly, Über einen Fall von doppelseitiger Facialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. No. 11. S. 173.

158. Koester, Georg, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmacks, der Schweiß-, Speichel- und Tränenabsonderung. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXVIII. S. 343, 505.

159. Knotz, Ignaz, Beobachtungen über Seh- und Hörstörungen, sowie über Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzungen. Wiener med. Presse. No. 30, 31 und 35.

160. Schapringer, Isolierte traumatische linksseitige Oculomotoriuslähmung. (Wiss. Zusammenk. deutscher Ärzte in New York.) New Yorker med. Wochenschr. Mai, Sept, Nov.

161. Schönewald, O., Zur Kasuistik der Thrombose der Vena centralis retinae. Inaug.-Diss. Gießen.

162. de Schweinitz, Concerning traumatic palsies of the ocular muscles. (Sect. on Ophth. College of Physic. of Philadelphia.) Ophth. Rec. S. 628.

1901. 163. Babinski, Compression cérébrale. Stase papillaire double. (Soc. de Neurol.) Disk.: Dupré. Ann. d'Ocul. CXXV. S. 198. Rec. d'Ophth. S. 662.

164. Chesneau, Stase papillaire d'origine traumatique. Trepanation suivie de guérison. Clin. Opht. S. 257. Gaz. méd. de Nantes et Rev. gén. d'Opht. S. 358.

165. Froidbise, Amaurose monoculaire, suite de traumatisme crânien. Arch. méd. Belge. 2. Febr.

166. Lor, L., Fracture comminutive de la voûte irradiée à la base avec blessure du lobe occipital droit; ophtalmoplégie interne double passagère et scotome paracentral gauche définitif. (Soc. belge d'Opht. Brüssel. 25. Nov. 1900.) Ann. d'Ocul. 64. Jahrg. CXXV. März. S. 177.

167. Puccioni, Amaurosi ed ambliopia d'origine traumatica. Bull. d. R. Accad. med. di Roma. XXVII, 4.

168. Riegner, Subkutane Zerreißung des Sinus longitudinalis durae matris. (Med. Sekt. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 15. Nov.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXII. S. 383.

169. Schuster, Ein Fall von Schädelbasisfraktur. (Altonaer ärztl. Verein.) Münchener med. Wochenschr. S. 949.

170. Szuman, S., Ein Fall von Schädelscharte mit fühlbarer Gehirnpulsation und anamnestischer Aphasie, kombiniert mit Seelentaubheit und Seelenblindheit. Przeglad lekarski. No. 9. (Polnisch.)

171. Uhthoff, W., Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speziell des Hämatoms der Sehnervenscheiden. Bericht über die 29. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. Wiesbaden, J. F. Bergmann. S. 144.

172. Wendel, Walter, Charakterveränderungen als Symptome und Folgen von Erkrankungen und Verletzungen des Stirnhirns. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. VII, 4/5. S. 473.

1902. 173. Alexander, Fall von Keratitis neuroparalytica. (Ärztl. Verein in Nürnberg. 4. Dez.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 4.

174. Démicheri, Paralysie traumatique des deux obliques supérieurs. Ann. d'Ocul. CXXVIII. S. 268.

175. Kipp, A case of unilateral hemianopsia in which the Wernicke hemianopsia pupillary reaction was present. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-eight Annal Meet. S. 673.

176. Koester, Georg, Ein zweiter Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXII. S. 327.

177. Lannois, M., et Vacher, P., Surdité et diplégie faciale par fracture double des rochers. Annal. des malad. de l'oreille etc. Mai.

178. Reuchlin, H., Zur Kasuistik des doppelseitigen pulsierenden Exophthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen.

179. Stenger, Die otitischen Symptome der Basisfraktur. Arch. f. klin. Chir. LVIII, 4. S. 1017.

180. Trömner, Fall von traumatischer Blutung mit Stauungspapille. (Ärztl. Verein in Hamburg. 4. Febr.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. Ver. Beil. No. 14. S. 110 und Münchener med. Wochenschr. S. 298.

181. Uhthoff, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzungen. Bericht über die 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 185.

1903. 182. Brun, Der Schädelverletzte und sein Schicksal. Beitr. z. klin. Chir. XXXVIII, 2.

183. Eichert, Über indirekte Opticusverletzungen bei Schädeltraumen. Inaug.-Diss. Jena.

184. Graf, Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. klin. Chir. LXVIII, 5/6. S. 464.

1903. 185. Jowers, R. F., A case of fracture of the base of the skull with extradural hemorrhage causing compression; trephining. Lancet. II. S. 531.

186. Koenig, Arthur, Beitrag zur Kenntnis der Augenveränderungen nach Schädelbasisfraktur. Inaug.-Diss. Jena.

187. Saenger, Krankenvorstellung. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 24. März.) Bericht Neurol. Centralbl. S. 429.

188. Schirmer, Otto, Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVI, 2. S. 197.

1904. 189. Becké, Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 227 und 318.

190. Bloch, Ernst, Ein Fall von Abducenslähmung und Extremitätenparese nach Schädelbruch. Neurol. Centralbl. S. 940.

191. Grober, J., Diabetes insipidus mit cerebralen Herdsymptomen. Münchener med. Wochenschr. No. 37. S. 1633.

192. v. Haselberg, Augenuntersuchungen bei Basisfrakturen. Charité-Annalen. XXVII. S. 326—331.

193. Hathaway, Fraktur der vorderen Schädelgrube mit Zerreißung des Opticus. Lancet. No. 4247.

194. Hoffmann, C., Zur Kasuistik der indirekten Verletzungen des Sehnerven. Inaug.-Diss. Tübingen.

195. Lange, O., Über einen Fall von traumatischer bitemporaler Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. Jahrg. I. Mai. S. 419.

196. Moses, Paul, Beitrag zur Symptomatologie der Hämatome der Dura mater. Kiel, H. H. Peters.

197. Moullin, C. W. Mansell, A case of cortical hemorrhage without fracture or external sign of injury causing fits and paralysis; operation; recovery. Brit. med. Journ. II. Nov. S. 1495.

198. Pope, Egerton, L., A case of hemorrhage into the lateral ventricle. Brit. med. Journ. II. S. 1752.

199. Robinson, E. Laurie, Fractured skull, ruptured middle meningeal artery; operation, recovery. Brit. med. Journ. II. S. 1752.

200. Taylor and Balance, A case of large blood cyst in the arachnoid space simulating brain tumour. Lancet. 29. Aug.

1905. 201. Aronheim, Isolierte traumatische Lähmung des rechten Nervus abducens. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 1.

202. Birch-Hirschfeld, A., und Meltzer, Beitrag zur Kenntnis des traumatischen Enophthalmus. Arch. f. Augenheilk. LIII, 3/4. S. 344.

203. Bunge, Augenspiegeldiagnose der Blutung in der Sehnervenscheide. (Verein d. Ärzte in Halle a/S.) Bericht Münchener med. Wochenschr. S. 1266.

204. Feilchenfeld, Krankenvorstellung. (Berliner ophth. Ges. 16. Nov.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. Nov. S. 487 und Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 359.

205. Grandclément, Paralysie transitoire du moteur oculaire externe d'origine traumatique. Rev. gén. d'Opht. S. 481.

206. Lenz, Beiträge zur Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. Beilageheft. S. 263.

207. Redslob, E., Bitemporale Hemianopsie und Diabetes insipidus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. Febr. S. 226.

1906. 208. Abelsdorf, Linksseitige reflektorische Pupillenstarre nach geheilter linksseitiger Oculomotoriuslähmung. (Berliner Ges. f. Psychiatrie.) Neurol. Centralbl. S. 285.

1906. 209. Apelt, F., Zum Kapitel der Diagnose des extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Hämatoms. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVI, 2. S. 279 führt an: Wiesmann, Die Verletzungen der intracraniellen Gefäße. Handb. d. prakt. Chir. von v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz. I.)
210. Axenfeld, Th., Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. No. 17.
211. v. Bonsdorff, A., Om Fractura basis cranii. Inaug.-Diss. Helsingfors. (Finn. und Schwed.)
212. Cantonnet, A., und C. Coutela. Hémianopsie bitemporale dans les fractures de la base du crâne. Arch. gén. de méd. No. 35.
213. Harms, Totale einseitige Oculomotoriuslähmung durch Fall auf den Hinterkopf. (Württemb. augenärztl. Vereinigung. Tübingen. 20. Mai.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. N. F. II. Juli/Aug. S. 156.
214. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. LV, 1, 2. S. 36. Die Schädigung des Sehorgans beim Schädelbruche. Med. Klinik. No. 36.
215. Nicod, L'hématome des gaines du nerf optique. Thèse Lyon.
216. Nonne, Über traumatisches Hämatom der Dura mater. (Ärztl. Verein in Hamburg. 1. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XXV. 16. Juni. No. 12. S. 589.
217. Reuchlin, Hermann, Über einen Fall von bitemporaler Hemianopsie nach Kopftrauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 5. S. 132.
218. Rouvillois, Paralysie du moteur oculaire externe symptomatique d'une fracture du rocher consécutive à un traumatisme du crâne. Rec. d'Opht. Juli. S. 404.
219. Schlesinger, Ein Fall von passagerer traumatischer Pupillenstarre. (Verein f. innere Med. zu Berlin.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. S. 1137.
220. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
221. Wilder, A case of paralysis of four cranial nerves following trauma. Chicago Ophth. and Otol. Soc. Ophth. Rec. S. 74.
1907. 222. Golloch, J., Fall von Teleangiektasie der Netzhautkapillaren. (Engl. ophth. Ges. 25. Mai.) Bericht Deutsche ophth. Klinik. XI. 5/20. Juli. No. 13/14. S. 410.
223. Hoederath, Erblindung im Anschluß an eine scheinbare leichte Verletzung des Schädels mit Demonstration der Schädeldecke. (19. Vers. d. rheinisch-westfäl. Augenärzte am 16. Juni in Bonn.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. N. F. IV. S. 102.
224. Köllner, Fall von Basisfraktur. (Berliner ophth. Ges. 14. März.) Bericht Med. Klinik. III. 14. April. No. 15. S. 437.
225. Laroyenne et Moreau, Trois cas de fractures du crâne suivies de fractures probables du canal optique. Rev. gén. d'Opht. XXVI. No. 3. März. S. 97.
226. Roepke, Fr., Über die Diplegia facialis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie. Arch. f. Ohrenheilk. LXXIII. (Festschr. f. H. Schwartze.)
227. Snyder, Paralysis of the IV cranial nerve due to trauma. Arch. of Ophth. XXXVI. No. 3. Mai. S. 388.
1908. 228. Custodis, Die Verletzung der Arteria meningea media. Bibliothek von Coler. XXVI.
229. Hertzka, Schädelbasisbruch. (Ärztl. Verein in Brünn. 29. April.) Bericht Wiener med. Wochenschr. 58. Jahrg. 5. Sept. No. 36. S. 1990.
230. Hudovernig, Ein Fall von motorischer Aphasie. (Psych.-neurol. Sekt. des Budapester Kgl. Ärztevereins.) Bericht Neurol. Centralbl. S. 1188.

1908. 231. Jocqs, Les atrophies du nerf optique consécutive à un traumatisme de la tête. Clin. Ophth. XIV. No. 10. 25. Mai. S. 160.

232. Köllner, Zur Ätiologie der Abducenslähmung, besonders der isolierten Lähmung. Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 16. Jan. No. 3. S. 112, 23. Jan. No. 4. S. 153, 30. Jan. No. 5. S. 197.

233. Krauss, Konrad, Zur Kasuistik der traumatischen Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzungen. Inaug.-Diss. Tübingen.

234. Müller, L., Traumatische beiderseitige Abducenslähmung. (Ophth. Ges. Wien. 17. Febr.) Disk.: S. Klein, Salzmann. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. N. F. V. März. S. 316.

235. Oishi, S., Hämatom beider Sehnervenscheiden bei Diabetes und bei Schädelbasisfraktur. Arch. f. Augenheilk. LXI, 1. (Aug.) S. 17.

236. Ranken, Traumatischer Exophthalmus. Lancet. No. 4449.

237. Rollet, Les hématomes des gaines du nerf optique (quatre observations). Rev. gén. d'Opht. XXVII, 2. S. 49.

238. Rubin, J., Pneumokokkenmeningitis als mittelbare Spätfolge eines Schädelunfalles. Münchener med. Wochenschr. 55. Jahrg. No. 41. 13. Okt. S. 2127.

239. Thomas, Verletzungen der Hirnnerven durch Schädelfrakturen. Journ. of Amer. Assoc. No. 4.

240. Wessely, Isolierte Abducenslähmung nach Basisfraktur. (Physikal.-med. Ges. in Würzburg. 4. Juni.) Bericht Med. Klinik. IV. 21. Juni. No. 25. S. 969.

241. Weste, Über traumatische Pupillenstörungen, insbesondere über einseitige Lichtstarre traumatischen Ursprungs. Inaug.-Diss. Leipzig.

242. White, C. S., Cerebral-contusion. New York med. Journ. 1. Jan.

1909. 243. Borden, C. R. C., Ohr- und Nasenkomplikationen bei Schädelfraktur. Journ. Amer. med. Assoc. 7. Aug.

244. Cantonnet, A., Les atrophies optiques partielles dans les fractures de la base du crâne. Rev. de chir. XXIX. No. 8.

245. Foerster, Otfried, Beiträge zur Hirnchirurgie. (Abgekürzt vorgetragen in der Sitzung vom 11. Jan. in der Breslauer chir. Ges.) Berliner klin. Wochenschr. S. 431.

246. Hoffmann, Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Taubheit. (8. intern. Otolog.-Kongr. in Budapest. 2. Sept.) Bericht Centralbl. f. Ohrenheilk. VIII. Aug. 1910. No. 11. S. 476.

247. Voss, O., Operativ geheilter Fall von frischer Schädelbasisfraktur mit Beteiligung von Mittelohr und Labyrinth. (18. Vers. der deutschen otolog. Ges. 28. und 29. Mai in Basel.) Bericht Centralbl. f. Ohrenheilk. VII. Sept. No. 12. S. 581 und (Wissensch. Vereinigung am städt. Krankenhaus zu Frankfurt a./M. 2. März.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 56. Jahrg. 7. Sept. No. 36. S. 1863.

1910. 248. Frank, Ludwig, Bericht über 225 Schädelfrakturen (1897—1907) mit Nachuntersuchungen. Bruns Beiträge z. klin. Chir. LXVIII, 3.

249. Hirsch, Camill., Über passagere Rindenblindheit durch Commotio cerebri. Deutsche med. Wochenschr. 36. Jahrg. 4. Aug. No. 31. S. 1436,

250. Hoffmann, Richard, Über Schwerhörigkeit, bzw. Taubheit nach Schädeltraumen. (Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 26. Febr.) Off. Prot. Münchener med. Wochenschr. 57. Jahrg. 19. März. No. 16. S. 877.

251. Koerber, Lymphorrhagie im Fundus bei Schädelbruch. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 34. Jahrg. Dez. S. 355.

252. Lenz, Organisation und Lokalisation des Sehcentrums. (Med. Sekt. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur zu Breslau. 25. Febr.) Berliner klin. Wochenschr. No. 13.

253. Mayer, Otto, Ein Fall von beiderseitiger Taubheit nach einem Kopftrauma. Wiener klin. Wochenschr. XXIII. 28. April. No. 17. S. 622.

1910. 254. Meyer, A. W., Über traumatische meningeale Spätblutungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XXIII, 5.

255. Miller, A case of late traumatic subdural hemorrhage; traumatic late apoplexy. Lancet. No. 6.

256. Paynel, Lois, Du syndrome chiasmatique au point de vue oculaire. Thèse. Paris.

257. Payr, E., Diagnostik und Behandlung der Schädelbrüche. Deutsche med. Wochenschr. 36. Jahrg. 26. Mai. No. 21. S. 969 u. 2. Juni. No. 22. S. 1017.

258. Pollack, Kurt, Zur Hirnpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 36. Jahrg. 10. Mai. No. 20. S. 924.

259. Purtscher, Noch unbekannte Befunde nach Schädeltrauma. (36. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. Aug.) Bericht S. 294 (Wiesbaden, J. F. Bergmann).

260. Quincke, H., Zur Pathologie der Meningen. (Schluß zu Bd. XXXVI. S. 343—399.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XL, 1/2. 12. Okt. S. 78.

261. Radcliffe, Mc Clumy, Optic atrophy the result of trauma. College of phys. of Philadelphia, sect. on Ophth. 20. Jan.

262. Ransohoff, Prognosis and Operative treatment of fracture of the base of the skull. Ann. of surgery. Juni.

263. Rothmann, M., Apraxie der rechten Hand bei linksseitiger Hemiplegie beim Linkshänder. (4. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Berlin. Okt.) Bericht Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XLI, 1/3. 7. Febr. 1911.

264. Saenger, Alfred, Über die Areflexie der Cornea. (3. Jahresvers. deutscher Nervenärzte in Wien. 18. Sept. mit Hinzufügung einiger neuer Beobachtungen.) Neurol. Centralbl. XXIX. 16. Jan. No. 2. S. 66.

265. Tamamscheff, C., Paradoxe Bewegungen des oberen Lides der Oculomotoriuslähmung (Pseudo-Graefe'sches Phänomen). (Vorstell. in der Kais. kaukas. med. Ges. 1. Mai.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg. N. F. X. Okt. S. 479.

266. Tilmann, Diagnose und Behandlung der Hirnverletzungen. Klinischer Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. 36. Jahrg. 31. März. No. 13. S. 593.

267. Wagenmann, Dieses Handbuch. II. Aufl. II. Teil. IX. Bd. XVII. Kapitel.

268. Weitz, Über Liquordruckerhöhung nach Kopftraumen. Neurol. Centralbl. XXIX. 1. Okt. No. 19. S. 1010.

1911. 269. Bárány, Demonstration. Verein f. Psychiatr. u. Neurol. in Wien. 13. Juni. Bericht Wiener klin. Wochenschr. XXIV. 10. Aug. No. 32. S. 1173.

270. Bartels, 2 Fälle von doppelseitiger Erblindung infolge Sehnervenatrophie nach Schädelfraktur ohne anderweitige nervöse Störungen. (Unterelsäss. Ärzteverein. 24. Juni.) Berliner klin. Wochenschr. 48. Jahrg. 7. Aug. No. 32. S. 1487.

271. Bertelsmann, Zwei Fälle von Palliativtrepanation. (Ärzteverein Kassel. 18. Okt.) Bericht Med. Klinik. VII. 3. Dez. No. 49. S. 1915.

272. Dutoit, A., Ein Beitrag zur Kasuistik der Keratitis neuroparalytica. Zeitschr. f. Augenheilk. XXV. März. No. 3. S. 253.

273. Finzi, G., La craniotomia explorativa nelle localizzazioni patologiche della zona rolandica. Policlinico, sez. med. XVIII, 5.

274. Glaser, Fall von traumatischer Epilepsie. (Verein f. Psychiatrie u. Neurol. in Wien. 14. März.) Bericht Wiener klin. Wochenschr. XXIV. 6. April. No. 4. S. 515.

275. Kimura, Zwei Fälle von Obliquus superior. — Lähmungen durch Trauma. [Ref. aus d. japan. ophth. Ges. (Nippon yanka zahsl.) Jan.] Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. XIII. S. 266.

276. Kocher, Lähmung der hinteren Hirnnerven durch Trauma. (Med.-chir. Ges. des Kantons Bern. 4. Febr.) Bericht Med. Klinik. VII. 9. Juli. No. 28. S. 1102.

1911. 277. Rhese, Die Verwertung otologischer Untersuchungsmethoden bei der Begutachtung Kopfverletzter. Med. Klinik. VII. 12. Febr. No. 7. S. 254.
278. Smoljanihoff, Erblindung kortikalen Ursprunges. (Moskauer augenärztl. Ges. 27. Sept. (10. Okt.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. Jahrg. N. F. XII. März. 1912. S. 351.
279. v. Tappeiner, Fr. H., Über Verletzung des Nervus opticus bei Schädelfrakturen. Brun's Beiträge z. klin. Chir. LXXII, 1.
1912. 280. Böhm, Karl, Über Augensymptome bei Schädelverletzungen. (Basisbrüche, Dachfrakturen, perforierende Stich-, Hieb- und Schnittwunden). Inaug.-Diss. Breslau.
281. Franke, Einseitige reflektorische Pupillenstarre nach Kopftrauma. (Ärztl. Verein in Hamburg. 16. Jan.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 59. Jahrg. 30. Jan. No. 5. S. 279 und Med. Klinik. VIII. 21. April. No. 16. S. 670.
282. Gonin, J., Altérations rétiniennes consécutives à une fracture du crâne. Ann. d'Ocul. 75. Jahrg. CXLVII. Febr. S. 98.
283. Jess, Adolf, Über die hemianopische Pupillenstarre und das hemiopische Prismenphänomen. Arch. f. Augenheilk. LXXI, 1. (März.) S. 66.
284. de Kleijn, A., Studien über Opticus- und Retinaleiden. A. de Kleijn und A. Nieuwenhuyse: 4. Über Opticusverwundungen, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges von Augen-, Ohren- und Nasenkrankheiten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXXII, 1. 29. Mai. S. 150 (auch Tijdschr. voor Geneesk. No. 11.).
285. Liebrecht, Schädelbruch und Sehnerv. Weitere Mitteilungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXXIII, 3. (3. Dez.) S. 525.
286. Purtscher, O., Angiopathia retinae traumatica. Lymphorrhagien des Augengrundes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXXII, 2. (25. Juni.) S. 347.
287. Ruttin, Alte Basisfraktur mit kompletter Labyrinthausschaltung, Kompensation; isolierte periphere Abducenslähmung. (Österreich. otolog. Ges. 24. Juni. Disk.: Politzer.) Bericht Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk. X. No. 12. S. 550.
288. Sulzer et Chappé, Hémianopsie bitemporale typique absolue d'origine traumatique. Réaction pupillaire hémianopique et dissociation inverse de réflexes pupillaires. Fractures du trou optique. Ann. d'Ocul. 75. Jahrg. CXLVII. März. S. 194—199.

XIX. Augensymptome bei Porencephalie.

§ 281. Zu den kongenitalen Entwicklungsstörungen des Gehirns ist meist auch die Porencephalie zu rechnen, gelegentlich aber kann sie auch post partum erworben werden (Kundrat 8) durch Nekrose und Gefäßverschluß, encephalitische und meningo-encephalitische, sowie embolische Prozesse (Heubner 6a). Man versteht unter Porencephalie (Heschl 3, 3a, 3c) das Vorhandensein eines loch- oder grubenförmigen Defektes, der von der Oberfläche des Gehirns in verschieden starkem Grade die Hemisphäre durchsetzen kann (Vogt 31). Bourneville und Sollier (15a) schlagen vor, eine Porencephalia vera durch Entwicklungshemmung von einer sog. Pseudoporencephalie durch destruktive entzündliche Prozesse oder ausgedehnte Blutung zu unterscheiden. Am häufigsten findet sich die Veränderung im Centralgebiet, resp. im Gefäßgebiet der Arteria fossae Sylvii; sie zeigt sich

gewöhnlich als unregelmäßig gestaltete, trichterförmige Einziehung an der Hirnoberfläche, die meist bis in die Ventrikel hineinreicht (Oppenheim 29), und dabei stehen die Windungen häufig radiär zu dem Defekt. Bei späterem Eintritt des Defektes, wenn die Windungen schon angelegt sind oder gar erst post partum, brechen die an sich normal verlaufenden Windungszüge am Rande des Defektes ab. Die Porencephalie geht zum Teil einher mit einer weitgehenden zystischen Degeneration der Hemisphären. Gelegentlich kann auch das Gebiet der Hinterhauptslappen Sitz der Porencephalie sein (Moeli 17, Richardière 29 u. A.).

Die Erkrankung bildet auch zum Teil die Grundlage für die sog. cerebrale Kinderlähmung, die ja durch verschiedene Prozesse (Encephalitis u. s.w.) hervorgerufen werden kann.

Bei der vielgestaltigen Ätiologie der cerebralen Kinderlähmung soll diese Erkrankung in bezug auf ihre Augensymptome auch nicht in einem besonderen Kapitel besprochen werden, sondern sie wird mit erörtert unter den einzelnen Kapiteln wie Porencephalie, Encephalitis, Littlesche Krankheit, Meningoencephalitis, Hämorrhagien, Geburtstraumen u. s. w.

Einen bemerkenswerten Einblick in die Rolle der Porencephalie auf dem Gebiete der cerebralen Kinderlähmung gewährt die Statistik von M. Allen Starr (20), der bei 343 Fällen von cerebraler Kinderlähmung 132mal Porencephalie als Ursache feststellte.

Die Augensymptome spielen bei der Porencephalie keine große Rolle.

Sehstörungen durch Affektion der Sehnerven und der optischen Leitungsbahnen.

Der Nachweis von Sehstörungen intra vitam gelang bei der Schwierigkeit der Untersuchung relativ selten. So konnten Anglade, Jacquin et Dumora (28) in einem Falle rechtsseitige homonyme Hemianopsie nachweisen bei einer angenommenen Porencephalie der linken Hemisphäre. Die Fälle von Abercrombie (8), Treviranus (14) u. A. gehören noch der vorophthalmoskopischen Zeit an und sind in ihrer Deutung nicht sicher. Der Fall des ersteren Autors weist ausgedehnte Verwachsungen der Hirnhäute mit dem mittleren Hirnlappen auf, und bei dem des letzteren lag vollständige zystische Entartung der Hemisphären mit nur noch fragmentweisem Vorhandensein von Hirnsubstanz vor. Eine Erweiterung der Seitenventrikel mit vollständig zystischer Entartung der vorderen Hälfte der Hemisphären bei absoluter Amaurose zeigt sich in der Beobachtung von Breschet (1).

Meist handelte es sich um den anatomischen Nachweis von atrophischer Degeneration im Bereich der primären Opticusganglien (Corpus geniculatum, vordere Vierhügel, Pulvinar) des Tractus und der Optici, zum Teil auch der Sehstrahlung im Occipitallappen (Moeli 17, Richardière, Kreuser 19, Norman

and Fraser 22, Cruveilhier 2, Heschl 3, Anton 13, Kirchhoff 7, Laborde 14, Roger 8, Obersteiner 26a, Barrat 27, Shirres 26, v. Monakow 23 u. A.), wo nur vereinzelt, wie in der Beobachtung von Moeli, auch intra vitam eine atrophische Abblassung der Papille nachgewiesen werden konnte. Moeli weist auch besonders darauf hin, wie Degenerationsprozesse im Bereich des Occipitallappens in absteigender Richtung zu einer atrophischen degenerativen Veränderung des Tractus und der Optici führen können.

Alte meningitische Veränderungen, Hydrocephalus internus und Degeneration der zentralen optischen Leitungsbahnen und der primären Opticusganglien, resp. Veränderungen des Occipitallappens sind wohl als die Faktoren anzusehen, welche gelegentlich zu Sehstörungen und Opticusveränderungen führen können.

Die Augenbewegungsstörungen.

§ 282. Die Angaben über Augenstellungs- und Bewegungsanomalien bei Porencephalie sind ebenfalls relativ selten und beschränken sich meistens auf die Angabe, daß Strabismus vorhanden gewesen sei, besonders Strabismus convergens, der wohl zum Teil in einer Abducensparese seinen Ursprung gehabt hat (Bullard 15, Audry 14, Touche 30, Laborde 14, Voisin 14, Lambl 9 u. A.). Strabismus divergens wird von Cruveilhier (2), Breschet (1) u. A. angegeben.

Die Mitteilungen in der Literatur sind wohl nicht immer als hinreichend genau zu betrachten, und ich glaube auch, daß das von den Zusammenstellungen von Sigmundt (21) gesagt werden muß, welche viele Fälle aus der vorophthalmoskopischen Zeit enthalten. Diese Statistik umfaßt 122 Fälle von Porencephalie, und nur in ca. 4 % wurde Strabismus convergens und in ca. 2 % Strabismus divergens verzeichnet.

Der Nystagmus ist ebenfalls selten erwähnt (Otto 10, Audry 14, Brodowski 4, Voisin, Lambl u. A.) und fand sich nach der Sigmundtschen Statistik in ca. 3 %.

Ebenso kommt Blepharospasmus nur ganz vereinzelt zur Erwähnung (Otto 10, Touche 30 u. A.).

Anomalien der Pupillenreaktion haben diagnostisch für die Porencephalie keine wesentliche Bedeutung und sind nur ganz vereinzelt erwähnt (Binswanger 5, Cruveilhier 2 u. A.), die von träge reagierenden Pupillen berichten. Eine Differenz in der Pupillengröße wird von Fürstner und Zacher (6) hervorgehoben.

Literatur.

§§ 281—282. Augensymptome bei Porencephalie.

1822. 1. Breschet, G., Note sur deux enfants nouveau-nés, hydrocéphales et manquant de cerveau. Journ. de Physiol. expér. II. S. 269—276 u. Note sur des enfants nouveau-nés chez lesquels l'encéphale offrait un développement imparfait. Arch. gén. de méd. 1823. II. S. 457—466.

1829. 2. Cruveilhier, J., Anencéphalie hydrocéphalique chez un enfant à petite tête. Anat. path. du corps humain. Paris. 1829—1835. I. 15. livr. pl. 4.
1859. 3. Heschl, R., Gehirndefekt und Hydrocephalus. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. Prag. LXI. S. 59—74.
1861. 3a. Heschl, Ein neuer Fall von Porencephalie. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. Prag. LXXII. S. 102—104.
1866. 3b. Roger, O., Über die Porencephalie. Erlangen.
1868. 3c. Heschl, Neue Fälle von Porencephalie. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. Prag. S. 40—45.
1878. 4. Brodowski, Ein Fall von sogenannter Porencephalie der linken Gehirnhemisphäre. (Warschauer Ärzteges.) Medycyna. VI. S. 393. (Polnisch.)
1882. 5. Binswanger, Otto, Über eine Mißbildung des Gehirns. Virchow's Arch. f. path. Anat. LXXXVII. Heft 3. S. 427—476.
6. Fürstner und Zacher, Über eine eigentümliche Bildungsanomalie des Hirns und Rückenmarks. Sekundäre Erkrankung beider Organe. Arch. f. Psychiatrie. XII, 2. S. 373.
6a. Heubner, Über cerebrale Kinderlähmung. (55. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Eisenach. Pädiatr. Sektion.) Berliner klin. Wochenschr. XIX. No. 48. 27. Nov. S. 237.
7. Kirchhoff, Eine Defektbildung des Großhirns. Arch. f. Psychiatrie. XIII, 1. S. 268.
8. Kundrat, H., Die Porencephalie, eine anatomische Studie. Graz. (Führt an Abercrombie, Roger.)
1884. 9. Lambl, D., Geschichte einer Hellseherin als Beitrag zum Studium der Porencephalie. Arch. f. Psychiatrie. XV, 1. S. 45—71.
1885. 10. Otto, R., Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 9. Juni 1884.) Bericht Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XV, 3. S. 871. 1884 u. XVI, 1. S. 215.
1886. 11. Fürstner und Stühlinger, Über Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XVII, 1. S. 1.
12. Petrina, T., Ein Fall spastischer Cerebralparalyse infolge ausgebreiteter Porencephalie der rechten Großhirnhemisphäre. Prager med. Wochenschrift. XI. S. 349 u. 361.
1888. 13. Anton, G., Zur Kenntnis der Störungen im Oberflächenwachstum des menschlichen Großhirns. Zeitschr. f. Heilk. IX. S. 237.
14. Audry, Les porencéphalies. Revue de méd. Paris. VIII. Juni. S. 462 u. Juli. S. 553. (Führt an Treviranus 1823, Gintrac, Laborde, Voisin.)
15. Bullard, V. N., A case of cerebral localisation, with double trephining. Brit. med. and surg. Journ. CXVIII. No. 7 u. Boston Journ. 16. Febr.
1889. 15a. Bourneville et Sollier, P., Contribution à l'étude de la porencéphalie et de la pseudo-porencéphalie. Congr. internat. de méd. ment. Compt. rend. 1889. Paris. 1890. S. 343—372.
16. Moeli, Über Befunde bei Erkrankung des Hinterhauptlappens. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 8. Juli.) Neurol. Centralbl. VIII. 15. Juli. No. 14. S. 439.
1890. 17. Moeli, C., Veränderungen des Traktus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXII, 1. S. 73.
18. Perlia, Ansicht des Mittel- und Zwischenhirns eines Kindes mit kongenitaler Amaurose. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 217.
1891. 19. Kreuser, H., Über einen Fall von erworbener Porencephalie mit sekundärer Degeneration in der Opticusbahn und im lateralen Bündel des Hirnschenkelfußes. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. XLVIII. S. 146.
1892. 20. Allen Starr, The cerebral atrophies of childhood. Med. Record. 23. Jan. u. Neurol. Centralbl. XI. No. 8. S. 244.

1893. 21. Sigmundt, R., Über Porencephalie mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Symptome. Inaug.-Diss. Straßburg.
1894. 22. Norman, C., and A. Fraser, A case of porencephaly. (53. Jahresvers. d. med.-psychol. Assoc. von Großbritannien u. Irland. Juni.) Bericht Neurol. Centralbl. 1895. XIV. S. 330. Journ. Ment. Sc. London. XL. S. 649—665.
1895. 23. v. Monakow, C., Experimentelle und pathologisch anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Groß- und Kleinhirndefekte. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXVII, 1. März. S. 1.
1901. 24. Schupfer, Ferrucio, Über Porencephalie. Klinische und pathologisch-anatomische Betrachtungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. X. S. 32.
25. Wiglesworth, A case of bilateral porencephaly. Brain.
1902. 26. Shirres, David A., On a case of congenital porencephalus, in which the porencephalic area corresponded to the area of distribution of the left middle cerebral artery. Studies from the royal Victoria Hospital. Montreal. I. No. 12. Bericht Neurol. Centralbl. S. 1065.
26a. Obersteiner, Neurol. Centralbl.
1903. 27. Barrat, W., The changes in the nervous system in a case of porencephaly. Journ. of ment. sc. Juli.
1905. 28. Anglade, Jacquin et Dumora, Hémianopsie homonyme dans l'hémiplégie spasmodique infantile. (Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux. 30. Jan.) Journ de méd. de Bordeaux. XXXV. S. 150.
29. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Berlin, S. Karger. (Führt an Heubner S. 841, Richardière S. 842 u. 843.)
1911. 30. Touche, Doppelseitige infantile Hemiplegie mit Beugekontraktur der oberen und unteren Extremitäten. Symmetrische und gleiche bilaterale Deformierungen. Porencephalie der rechten Gehirnhemisphäre, einfache Atrophie der linken. (Soc. de neurol. 1. Juni.) Bericht Neurol. Centralbl. XXX. 1. Okt. No. 19. S. 1150.
31. Vogt, H., Cerebrale Kinderlähmung. Lewandowsky's Handb. d. Neurol.

XX. Störungen am Sehapparat bei Anencephalie und Hemicephalie.

§ 283. Schwere Entwicklungsstörungen des Gehirns speziell Anencephalie und Hemicephalie führen meistens auch in den nervösen Bahnen des Sehapparates zu ausgesprochenen Entwicklungsstörungen. Das Auge selbst ist dabei seiner Form nach oft gut entwickelt, ist aber nicht selten abnorm prominent (Beattie 33, Bolster 15, Vaschide et Vurpas 24, Sanderson-Mellor 16, Paramore 38 u. A.). Diese Prominenz ist hauptsächlich bedingt durch abnormes Zurücktreten und mangelhafte Entwicklung der oberen Orbitalränder.

Ein Fehlen der Nervenfasern im Opticus und in der Retina, sowie der Ganglienzellen der Retina ist ein viel beschriebener Befund bei der Anencephalie (Rosenbaum 27, Beattie, Mayou 34, Spielmeyer 39, Kirste 40, Lucien 44, Coats 47, Cosmettatos 36, Manz 1, Hegler 12, v. Leonowa 13 und 52, Petrén und Lund 17, Golowin 26, v. Wahl 26, Ritter 7, v. Hippel 53, Seefelder 50 u. A.).

Die Nervi optici werden hierbei zum Teil als völlig fehlend angegeben (Beattie, Lucien) oder wurden nur als bindegewebige Stränge ohne alle Nervenfasern angetroffen (Spielmeyer, Cosmettatos, Manz, Hegler, v. Leonowa u. A.), die zum Teil ein blutreiches Geflecht von Stützsubstanz aufwiesen, zum Teil mit Flüssigkeit und Neuroglia angefüllte Hohlräume zeigten.

Nur Ritter (7) und Seefelder (50) fanden in der Retina eine geringe Menge von Nervenfasern bei sonstigem Fehlen der Nervenfasern im Sehnervenstamm und fehlender Entwicklung der basalen optischen Ganglien. Seefelder schließt daraus, daß sich der Sachsalbersche Grundsatz von der ausschließlich centripetalen Entwicklung der Sehnervenfasern doch nicht aufrechterhalten lasse, und daß sich auch Nervenfasern aus den Ganglienzellen der Retina entwickeln können.

An Stelle der Ganglienzellen, die meistens als vollständig fehlend angegeben werden, sah Cosmettatos kleine Kerne ohne Protoplasma und Golowin mit Flüssigkeit oder Neuroglia angefüllte Hohlräume. Sachsalber (31) fand die Ganglienzellen spärlicher und ungenügend differenziert, von anderer Seite wurde ihre geringere Färbbarkeit nach Nissl hervorgehoben.

Die übrigen äußeren Netzhautschichten waren dabei durchweg gut entwickelt.

Manz stellte in den Augen hirnloser Mißgeburten das Fehlen des gelben Fleckes fest.

In einer Anzahl von Fällen mit Anencephalie, resp. Hemicephalie waren auch die Bulbi selbst mangelhaft entwickelt: Witzel 4 (Anophthalmus), Gade 14 (Mikrophthalmus), Carafi 6 (Coloboma iridis) u. s. w.

Naturgemäß ist bei einer derartigen anatomischen Beschaffenheit der Sehnerven, der Retina, der optischen basalen und cerebralen Leitungsbahnen und der kortikalen Endigungen völlige Blindheit anzunehmen, und in einigen Fällen, wo bei lebenden Anencephalen darauf untersucht werden konnte, wird auch ausdrücklich das Fehlen einer Lichtreaktion der Pupillen hervorgehoben (Wichura 29, Sternberg und Latzko 32 u. A.). Die letzteren Autoren konstatierten auch das Fehlen einer Pupillenerweiterung auf sensible Körperreize, und ebenso konnten sie eine Beweglichkeit der Augen nicht konstatieren.

Literatur.

§ 283. Störungen am Sehapparat bei Anencephalie und Hemicephalie.

1870. 1. Manz, W., Das Auge der hirnlosen Mißgeburten. Virchow's Arch. f. path. Anat. LI. S. 313.
1872. 2. Samelson, Congenital defect of frontal lobe. Brit. med. Journ. 3. Febr. S. 137.
1880. 3. Wille, Ein Fall von Mißbildung des Großhirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. X, 3.
4. Witzel, Hemicephalus mit großer Lebercyste. Centralbl. f. Gynäk. No. 24.

1881. 5. Hein, R., Beschreibung einer seltenen Mißbildung. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. VI, 2.

1882. 6. Carafi, Monstre anencéphalien présentant plusieurs vices de conformation. Colobome de la paupière inférieure et de l'iris à droite. (Soc. anat. 23. Dez. 1881.) Progr. méd. No. 32. S. 618.

7. Ritter, C., Das Auge eines Acranius histologisch untersucht. Arch. f. Augenheilk. XI, 2. S. 215.

1883. 8. Sharkey, Seymour J., Case of asymmetry of the brain, presenting peculiarities which bear upon the question of the connexion between the optic nerve and certain definite areal of the cerebral cortex. Lancet. I. S. 820.

1884. 9. Selenkoff, Fall von Arhinencephalia unilateralis. Virchow's Arch. f. path. Anat. XCV. S. 95.

1887. 10. Ross und Judson Bury, Hemiatrophy. (Manchester med. Soc. 2. Febr.) Bericht Brit. med. Journ. 26. Febr. No. 1365. S. 458.

1892. 11. Arnold, J., Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalen von dreitägiger Lebensdauer. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. XI. S. 407. (Auch beschrieben von Kehrer und Hoffmann.)

1893. 12. Hegler, Das Auge bei Anencephalie. Inaug.-Diss. Würzburg.

13. v. Leonowa, O., Zur pathologischen Entwicklung des Centralnervensystems. (Ein Fall von Anencephalie kombiniert mit totaler Amyelie.) Neurol. Centralbl. XII. No. 7. S. 218 u. No. 8. S. 263.

1894. 14. Gade, Ein Fall von Anencephalie und totaler Amyelie mit mehreren Bildungsfehlern. Norsk. Mag. f. Laeger. 4. Raekke. IX. S. 715.

1897. 15. Bolster, An anencephalus monster. Brit. med. Journ. 29. Mai.

16. Sanderson-Mellor, An anencephalus monster. Lancet. 26. Juni. S. 1742.

1898. 17. Petrén und Lund, Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchow's Arch. f. path. Anat. CLI, 2.

18. Zingerle, Über die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Großhirn. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXX.

1899. 19. Balint, R., Über einen Fall von anomaler Gehirnentwicklung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXXII. S. 627.

20. Sabrazès et Ulry, D., L'anencephalie. A propos d'un cas de tumeur angiomateuse endo- et épicrânienne avec malformations multiples du crâne, de l'encéphale, de la moëlle cervicale et des yeux. Chez un chien nouveau-né ayant vécu trente heures. Journ. de Physiol. et de Path. gén. No. 4. Juli.

1900. 21. Batten, Frederick E., Two cases of arrested development of the nervous system in children. Brain. XC. S. 268.

22. Solowzoff, N., Demonstration einiger Gehirnpräparate mit angeborenem Defekt. (Ges. d. Neurol. u. Irrenärzte in Moskau. 19. Mai.) Wratsch. XXI. S. 744 u. Neurol. Centralbl. 1901. S. 1160.

1901. 23. Ilberg, G., Das Centralnervensystem eines Hemicephalus. (7. Vers. mitteldeutscher Psychiater u. Neurol. am 20. Okt. in Jena.) Bericht Neurol. Centralbl. S. 1062.

24. Vaschide, N., et Vurpas, Cl., La rétine d'un anencéphale. Arch. de méd. expérim. XIII. No. 6 et Compt. rend. de l'Acad. des sc. de Paris. 8. u. 29. Juli. (De la constitution histologique de la rétine en l'absence congénitale du cerveau.)

1902. 25. Altschuler, Ein Fall von Anencephalus und Acrania in der Landpraxis. Med. Beseda. XII. No. 16.

26. Golowin, Augenveränderungen bei Anencephalie. Wjestnik ofth. XIX, 6. Nov./Dez. S. 523 u. Arch. de oftalm. Hisp.-amer. III. S. 516. 1903. (Führt an u. A. v. Wahl.)

1902. 27. Rosenbaum, Saly, Beiträge zur Aplasie des Nervus opticus. Zeitschr. f. Augenheilk. VII, 3. März. S. 200 u. Inaug.-Diss. Marburg.

28. Sternberg, Zur Physiologie des Centralnervensystems nach Studien an Hemicephalen. (77. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Karlsbad. Sept.) Bericht Neurol. Centralbl. S. 975. (Gemeinsam mit W. Latzko.)

29. Wichura, Max, Zwei Fälle von Anencephalie. Jahrb. f. Kinderheilk. IV.

1903. 30. Brissaud, E., et Bruandet, Un cas d'anencéphalie avec amyélie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 3. S. 133.

31. Sachsalber, Über das Auge der Anencephalen und Hemicephalen. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 354.

32. Sternberg, Maximilian, und Latzko, Wilhelm, Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Heft 3 u. 4. S. 209 u. 254 u. Neurol. Centralbl. 1904. S. 119.

1904. 33. Beattie, H., A case of anencephalus monster. Lancet. II. S. 1712.

34. Mayou, Stephen, Retina und Opticus bei Anencephalen. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 5. Mai.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 147 u. The condition of the retina and optic nerves in anencephaly. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. S. 150 and Ophth. Rev. S. 180.

35. Roll, Kind mit doppelseitigem Exophthalmus. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 8. Dez.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. S. 246.

1905. 36. Cosmettatos, G. F., De l'œil des anencéphales. Arch. d'Opht. XXV. Juni. No. 6. S. 362.

37. Goldberg, Isidor, Ein Fall von Balkenmangel im menschlichen Großhirn. Inaug.-Diss. Königsberg.

38. Paramore, R. H., A case of anencephalic monster. Lancet. II. Okt. S. 1102.

39. Spielmeyer, Ein hydranencephales Zwillingspaar. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXXIX, 2. S. 807.

1906. 40. Kirste, Fall von Anencephalus. (Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik. 18. Okt.) Bericht Münchener med. Wochenschr. 54. Jahrg. 19. Febr. 1907. No. 8. S. 393.

41. Muskens, L. J. J., Aangeboren nystagmus. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. S. 1284.

42. Neurath, R., Demonstration eines Kindes mit multiplen Mißbildungen. (Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. 15. Februar u. 25. Okt. Disk.: H. Frey, N. Swoboda.) Bericht Centralbl. f. innere Med. XXVII. 31. März. No. 13. S. 330 u. 1. Dez. No. 48. S. 1197.

1907. 43. v. Krüdener, Kind mit Fehlen psychischer Tränensekretion infolge mangelnder Hirnentwicklung. Petersburger med. Wochenschr. S. 7.

44. Lucien, Absence des bandelettes, du chiasma et des nerfs optiques. — Agénésie du corps calleux, du trigone, des commissures blanches antérieure et postérieure. Rev. neurol. No. 24. S. 1269.

45. Rie, Oskar, Krankendemonstration. (K. K. Ges. d. Ärzte in Wien. 1. März.) Wiener klin. Wochenschr. XX. 7. März. No. 10. S. 295.

46. Siebenmann, F., und Bing, R., Über den Labyrinth- und Hirnbefund bei einem an Retinitis pigmentosa erblindeten Angeboren-Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIV, 3/4. S. 265.

1908. 47. Coats, The pathology of colobome at the nerve entrance. Royal London Ophth. Hosp. Rep. XVII, 2. S. 178.

48. Landmann, O., Mikrophthalmus bei einem 8 Tage alten Hühnerembryo. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V.) Juni. S. 633.

49. Peters, A., Über Gesichts- und Schädelasymmetrien und ihr Verhältnis zum Caput obstipum. (Allg. mecklenb. Ärztever. in Schwerin. 12. Juni.) Münchener med. Wochenschr. 55. Jahrg. 25. Aug. No. 34. S. 1781.

1908. 50. Seefelder, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Cyklopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXVIII, 2. S. 242—275.
1909. 51. Heubner, Fall von Anencephalus. (Hufelandische Ges. 14. Jan.) Bericht Med. Klinik. V. 31. Jan. No. 5. S. 196.
52. v. Leonowa-v. Lange, Zur pathologischen Entwicklung des Centralnervensystems. Die Sinnesorgane und die Ganglien bei Anencephalie und Amyelie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XLVI. S. 151.
1911. 53. v. Hippel, E., Mißbildungen der einzelnen Organe und Organsysteme. Kap. I. Die Mißbildungen des Auges. S. 39. (Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. III, 2.) Jena, Gustav Fischer.

XXI. Augensymptome bei Encephalocele und Meningocele.

§ 284. Die Encephalocele und seltener Meningocele kann sich mit Augenerscheinungen komplizieren; es hängt das hauptsächlich von dem Sitz der angeborenen Anomalie ab. Am häufigsten hat sie ihren Sitz in der Regio occipitalis. Nach einer Zusammenstellung von Raab (1) kommen von 93 Beobachtungen der Encephalocele oder Meningocele 68 auf die Regio occipitalis, 16 auf die Regio nasofrontalis und 9 auf die Schädelbasis. Es handelt sich um Defektbildungen an der betreffenden Stelle des Schädeldaches mit Vorfall einer meist stark veränderten Gehirnpartie. Der Bruchinhalt ist meist Hirnmasse mit einem zystisch stark erweiterten Ventrikelanteil (Zappert). Die Affektion sitzt meist in der Mittellinie, und die Dura ist am Rande der Knochenlücke mit dem Periost verwachsen. Die Knochenlücke ist häufig zu fühlen. Pulsation und Anspannung beim Schreien und Pressen sind oft, aber nicht immer vorhanden. Gelegentlich kann bei einer Meningocele der flüssige Inhalt vollständig von der Schädelhöhle abgeschnürt sein, so daß eine Zurückdrängung des Inhaltes der Meningocele unter Auftreten von Hirndruckerscheinungen nicht möglich ist.

Die Opticusveränderungen und Sehstörungen. Die Beteiligung der Sehnerven unter dem Bilde der Opticusatrophie, der Neuritis optica resp. der Stauungspapille ist relativ selten.

Sehnervenatrophie sahen Muscatello (7), Kehrer (8), Taylor (15), Bittner (17) u. A. bei Encephalomeningocele occipitalis. Es ist wohl wahrscheinlich, daß hier begleitender Hydrocephalus den eigentlichen Grund für die Opticusläsion abgegeben hat.

Sachsalber (16) konstatierte in seinem Falle von Encephalocele occipitalis mit anatomischer Untersuchung eine Hypoplasie des Sehnervens mit Fehlen der Nervenfasern in der Netzhaut und gleichfalls Hypoplasie der Ganglienzellenschicht. Sachsalber nimmt dabei an, daß centripetale Bahnen, welche in nicht entwickelte Hirnteile einstrahlen sollen, sich nicht entwickeln, resp. fehlen. Kaspar (26) beschreibt rechtsseitige Opticusatrophie mit linksseitiger Abducenslähmung bei einer Defektbildung in der Schädelkapsel von der kleinen Fontanelle bis zum Foramen magnum.

Durchweg kam somit Sehnervenatrophie nur in Fällen von Encephalocele occipitalis zur Beobachtung.

Neuritis optica oder Stauungspapille sind nur sehr selten beobachtet worden. Demme (3) konstatierte bei einer Encephalocele nasofrontalis, wie sich mit Zunahme der Geschwulst und Druck auf die Bulbi erst rechts und dann auch links eine Stauungspapille entwickelte. Die Geschwulst kommunizierte mit der Schädelhöhle, und bei Druck auf dieselbe wurden Strabismus convergens und vorübergehende Oszillationen der Bulbi ausgelöst. Auch Lagleyze (12) konnte einmal bei Meningocele in der Gegend des inneren Augenwinkels Verwaschenheit der Papillengrenzen feststellen. Der großen Fontanelle entsprechend, sah Schmidt-Rimpler (23) eine Encephalocele von erheblicher Ausdehnung mit Stauungspapille und Exophthalmus; bei Kompression des Hirnbruchs zeigte sich eine stärkere Rötung an den Papillen.

Im ganzen ist somit der Opticus relativ selten beteiligt, und zwar noch am häufigsten unter dem Bilde der Sehnervenatrophie bei Encephalocele occipitalis und nur gelegentlich unter dem Auftreten von entzündlichen Erscheinungen.

Die Augenbewegungsstörungen.

§ 285. Sehr bemerkenswert sind gewisse gelegentliche Störungen in den Augenbewegungen bei Encephalocele occipitalis in symmetrischem und in assoziiertem Sinne. Ich (5) sah bei einer gar nicht umfangreichen, aber pulsierenden Encephalocele occipitalis eine Aufhebung der Augenbewegungen im assoziierten seitlichen Sinne. Es ist wohl anzunehmen, daß es sich hier um direkte pathologische Veränderungen in der Gegend des Vierhügels und des Pons handelte.

Horsley (2) beobachtete bei einer Encephalocele occipitalis doppelseitige mittlere Ptosis und stellte elektrische Reizversuche an, wobei er konstatieren konnte, daß Reizung der Encephalocele auf einer Seite zu einer assoziierten Bewegung der Augen nach derselben Seite führte. Er erörtert weiter, daß in dem Hirnbruch in der Hinterhauptsgegend entweder Cerebellum (Richeraud) oder die Corpora quadrigemina (Sutton) oder die Hinterhauptslappen enthalten sein könnten (Breschet) oder auch alles zusammen. Es wird somit das Vorkommen gewisser doppelseitiger Augenmuskelstörungen infolge von kongenitalen Anomalien der centralen Innervationsbezirke der assoziierten Augenbewegungen erklärlich.

Im ganzen aber gehören Augenmuskellähmungen bei der Encephalocele zu den seltenen Vorkommnissen. Nur gelegentlich scheint eine Encephalocele nasofrontalis zu Augenbewegungsstörungen Veranlassung gegeben zu haben, wie in dem Falle von Demme, wo bei Druck auf die Geschwulst Strabismus convergens und vorübergehende Oszillation der Bulbi sich einstellten,

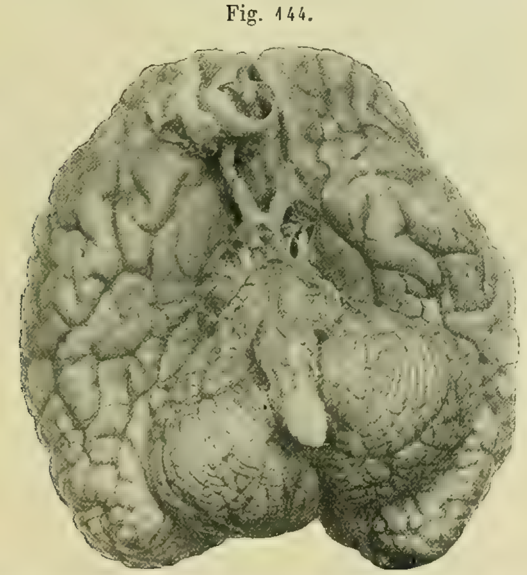
und in der Beobachtung von Lagleyze, wo eine Meningocele der Orbita in der Gegend des inneren Augenwinkels Exophthalmus, Ektropium des oberen Lides und Behinderung der Beweglichkeit des Augapfels nach oben, sowie starke Beschränkung der Bewegung in seitlicher Richtung bedingte.

Über eine Abducenslähmung in Verbindung mit Accessoriuslähmung und stark erhöhter Erregbarkeit des Facialis berichtet Kaspar bei einer großen Encephalocystocele mit einem Defekt im Schädeldach von der kleinen Fontanelle bis zum Foramen magnum.

Exophthalmus bei Encephalocele.

§ 286. Der Exophthalmus kommt naturgemäß in erster Linie bei der Encephalo- oder Meningocele orbitalis, die an und für sich ziemlich selten ist, zur Beobachtung (Lagleyze, Talko 13, Slomann 11, Ercklentz 14 u. A.).

Fig. 144.

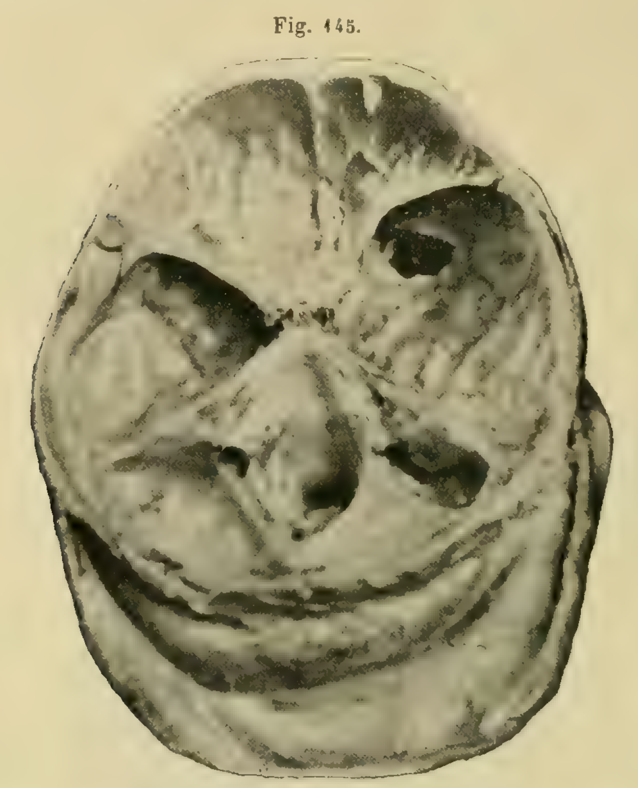


Gehirn bei Encephalocele orbitalis. Bulbus direkt mit dem Stirnlappen verwachsen. (Nach Ercklentz.)

Hierbei kann das vorgetriebene Auge deutliche Pulsationen zeigen wie in den Fällen von Slomann und Ercklentz. Die Patientin des letzteren hatte ich selbst zu untersuchen Gelegenheit, und der Befund konnte durch die Autopsie kontrolliert werden. Es fand sich eine große Kommunikation des hinteren Orbitalabschnittes mit der mittleren Schädelgrube, so daß Orbita und mittlere Schädelgrube zu einer großen Höhle vereinigt waren, deren vordere Begrenzung der Bulbus bildete. In den hinteren Abschnitt der Orbita

drängte sich somit der vordere Teil des Schläfenlappens, dem der Bulbus ganz unmittelbar anlag (s. Fig. 144 und 145). Es mußten somit die Pulsationen des Gehirns direkt auf den Augapfel übertragen werden. Ein solches Vorkommen ist als außerordentlich selten auf dem Gebiete des pulsierenden Exophthalmus zu betrachten.

Fig. 145.



Encephalocele orbitalis. Defekt im oberen Orbitaldach und Deformation der rechten mittleren Schädelgrube. (Nach Ercklentz.)

Ebenso ist die Beobachtung von Schmidt-Rimpler (23) (Encephalocele in der Gegend der großen Fontanelle mit starkem Exophthalmus beiderseits, Stauungspapille und späterer sekundärer Vereiterung der Hornhäute) als eine ganz vereinzelte anzusehen.

Daß die Encephalocele nasofrontalis bei größerer Ausdehnung dislozierend auch auf den Bulbus wirken kann, ist erklärlich und auch durch Beobachtungen bestätigt (Demme, Haab 10, Raab, Elszász 24, Klingelhoeffer 9 u. A.). Bei einer endonasalen Encephalocele sah Schoetz (25) den Nasenrücken und die Stirnpartie nach rechts aufgetrieben und das rechte Auge nach außen verdrängt.

Mißbildung der Augäpfel in Verbindung mit Encephalocele.

§ 287. Eine Entwicklungsstörung des Augapfels selbst (Anophthalmus, Mikrophthalmus, Coloboma chorioideae) in Verbindung mit Encephalocele ist in einer Anzahl von Fällen beobachtet worden. Es handelt sich hierbei entweder um orbitale Encephalocele (Parsons und Coats 20, Radziszewski 4, v. Hippel 19 u. A.), zum Teil mit Anophthalmus (v. Hippel, Radziszewski u. A.),


Fig. 146.



Encephalocele mit doppelseitigem Mikrophthalmus.

zum Teil um Mikrophthalmus mit Opticuscolobom (Parsons und Coats). Auch die Encephalocele nasofrontalis ist gelegentlich mit derartigen Hemmungsbildungen des Auges kompliziert (Hein). Ich verfüge über eine derartige Beobachtung von Encephalocele nasofrontalis, welche mit doppelseitigem Mikrophthalmus kompliziert war (Fig. 146).

Bei einer Hydroencephalocele posterior beobachtete Schaller (22) einen rechtsseitigen Anophthalmus neben andern kongenitalen Mißbildungen (Hasenscharte, Verbildung der Ohrmuschel u. s. w.).

Literatur.

§§ 284—287. Augensymptome bei Encephalocele und Meningocele.

1876. 1. Raab, F., Kongenitale Encephalocele. Ein Beitrag zur Kasuistik der Orbitaltumoren. Wiener med. Wochenschr. No. 11—13.

1884. 2. Horsley, Victor, Case of occipital Encephalocele in which a correct diagnosis was obtained by means of the induced current. Brain. XXVI. S. 228. (Führt an Richeraud; Suttow, Path. Transact. 1883. S. 18 u. Breschet, Arch. gén. de méd. XXV. S. 452 u. XXVI. S. 74. 1831.)

1886. 3. Demme, R., Ein Fall von Encephalocele nasofrontalis congenita. 23. med. Bericht über die Tätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1885. Bern. S. 65.

4. Radziszewski, Observation d'anophtalmie avec hernies bilatérales congénitales du cerveau. Rec. d'Opht. Aug. No. 8.

1889. 5. Uhthoff, Vorstellung eines Falles von Augenmuskellähmung und einer pulsierenden Geschwulst am Hinterhaupt. (Ges. d. Charité-Ärzte zu Berlin.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. No. 39.

1890. 6. Tillmann, G., Hydromeningocele occipitalis congenita. Eczema capillitii. Operation. Heilung. Hygiea. No. 7. S. 484.

1894. 7. Muscatello, G., Über die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XLVII.

1897. 8. Kehrer, Über Hydroencephalocele. (Naturhist.-med. Verein zu Heidelberg. 16. Febr.) Bericht Münchener med. Wochenschr. No. 16. S. 432.

9. Klingelhöffer, W., Über eine durch temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein exstirpierte Orbitalcyste (Cephalocele). Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 81 u. Inaug.-Diss. Marburg.

1898. 10. Haab, Fall von Hydroencephalocele. Bericht Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 9.

11. Slomann, H. C., Beitrag zur Lehre von dem pulsierenden Exophthalmus. Inaug.-Diss. Kopenhagen. (Dänisch.)

1900. 12. Lagleyze, P., Meningocèle de l'orbite. Arch. d'Opht. XX. Dez. S. 621.

13. Talko, J., Meningocele intraorbitalis posterior. (9. Kongr. d. polnischen Ärzte u. Naturf. in Urahan. Ophth. Sekt. Juli.) Postęp okulist. Okt. No. 10—12.

1901. 14. Ercklentz, W., Pulsierender Exophthalmus hervorgerufen durch Encephalocele orbitalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. (N. F. II.) S. 755.

1904. 15. Taylor, A case of proptosis and meningocele. Rep. Soc. for study of diseases in children. IV. S. 176.

1905. 16. Sachsalber, A., Ein Fall von Encephalocele occipitalis mit anatomischer Untersuchung des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. Ergänzungsheft. S. 711.

1906. 17. Bittner, Wilh., Fall von hochgradiger Cephalocele occipitalis. (Ärztl. Verein in Brünn. Bericht Wiener klin. Wochenschr. 19. Jahrg. 20. Dez. No. 51. S. 1573.

18. Domke, Felix, Die Behandlung der Encephalocelen. Inaug.-Diss. Breslau.

19. v. Hippel, E., Weitere Beiträge zur Kenntnis seltener Mißbildungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXIII, 1. S. 1.

20. Parsons, J. H., und Coats, G., Ein Fall von orbitaler Encephalocele kombiniert mit Mikrophthalmus. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 8. März.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. I.) April/Mai. S. 431.

21. Parsons, J. Herbert und Coats, George, A case of orbital encephalocele with unique malformations of the brain and eye. Brain. Part. 114.

1906. 22. Schaller, Hydroencephalocele posterior. (Ärztl. Verein in Stuttgart. 5. Juli.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. S. 1764.
23. Schmidt-Rimpler, H., Eine seltene Form von Encephalocele mit Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. Nov. S. 438.
1908. 24. Elszász, E., Ein Fall von angeborener Cerebralhernie bei einem viermonatlichen Säugling. Bericht Ungar. med. Presse. Heft 40.
25. Schötz, Endonasale Encephalocele bei einem 2¾jährigen Knaben. (Berliner laryng. Ges. 16. Okt.) Bericht Zeitschr. f. Ohrenheilk. LVII, 1. Dez. S. 105 u. Encephalocele basalis intranasalis. Ebendas. LVIII, 1/2. April. S. 137.
1909. 26. Kaspar, Encephalocystocele bei einem Kinde. (Ärztl. Verein in Nürnberg. 4. Febr.) Bericht Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. 15. Juli. No. 28. S. 1250.
1912. 27. Payan, L., und Mattei, Ch., Gehäufte Mißbildungen des Centralnervensystems und seiner knöchernen Umhüllung. Gaz. des Hôp. No. 9.

XXII. Augensymptome bei der progressiven Paralyse.

1. Die Augenhintergrundsveränderungen.

§ 288. Nachdem schon in der ersten modernen ophthalmologischen Ära nach der Entdeckung des Augenspiegels besonders in den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts Coccius (6), A. v. Graefe (13), Dolbeau (14), Wendt (8), Westphal (21), Magnan (34), Voisin (19) u. A. auf die progressive Sehnervenatrophie mit Amaurose bei der progressiven Paralyse verwiesen hatten, kommen in den siebziger Jahren zum Teil ganz übertriebene und unrichtige Angaben über ophthalmoskopische Veränderungen bei dieser Erkrankung vor. Zu diesen Mitteilungen rechne ich die von Tebaldi (22), der einen abnormen Augenspiegelbefund beinahe für die Regel hält (von 20 Fällen fehlt ein solcher nur 1 mal). Am häufigsten sei die Opticusatrophie nach Neuritis oder einem der roten Erweichung ähnlichen Prozeß, das Stadium der Erkrankung spiegele sich gleichsam in dem ophthalmoskopischen Befunde wider. Ferner die von Allbutt (23), der in 55 Fällen 41 mal deutliche pathologische Veränderungen der Papillen gesehen haben will; von Noyes (26), welcher bei 18 Fällen von Dementia paralytica 12 mal Hyperämie und Infiltration der Sehnerven und der Retina verzeichnete, von Borysiekiewicz (46), der bei 28 Fällen 15 mal einen positiven Opticusbefund erhob (3 mal Opticusatrophie, 3 mal Abblassung der Papillen, zum Teil nur der temporalen Hälften, 1 mal Neuroretinitis und 8 mal diffuse Trübung der Papillen); von Duterque (48), der nach drei Perioden die Augensymptome der Paralyse angibt: in der ersten Ungleichheit der Pupillen und variköse Beschaffenheit der Retinalvenen, sowie Hyperämie der Papillen, in der zweiten Ödem der Papillen und Exsudation, in der dritten Atrophie der Sehnerven, der Chorioidea, Blutungen in der Retina nebst Wucherungen auf derselben und auf der Chorioidea; von Caudron (151), der in der Mehrzahl der Paralysen Augenhintergrundsveränderungen

konstatierte, und zwar im vorgerückten Stadium weiße Atrophie und in 1 Fall graue Atrophie. Er will auch anatomisch geringe Grade von Papillitis und Neuroretinitis analog der Meningoencephalitis chronica diffusa (Infiltration der Elemente der Papille und des Sehnerven durch proliferierendes Gewebe) nachgewiesen haben. Die beigegebenen Abbildungen scheinen mir nicht beweisend für diese Auffassung. Bei Paralysen mit Remissionen oder sehr langer Dauer sollen keine derartigen pathologischen Veränderungen vorkommen. Keraval et Danjean (173) wollen in 61 % paralytischer Frauen Opticuserkrankungen nachgewiesen haben, auch Rodiet, Dubois und Pansier (206) halten Ödem der Papille und ihrer Umgebung, miliare Aneurysmen der Retina und perivaskuläre Sklerose der Retinalgefäße für wichtige Vorboten der Atrophia nervi optici bei progressiver Paralyse, im zweiten Stadium soll dann Neuritis optica und Atrophia nervi optici auftreten, und diagnostisch wichtig soll sein, daß die Sehstörung nicht der Atrophie parallel verläuft. Im dritten Stadium seien dann die Augenhintergrundsveränderungen progressiv und verliefen parallel mit der Gehirnatrophie, doch bewahre Patient sich meist bis zuletzt ein gutes Sehvermögen.

Ich kann nach meinen Erfahrungen diese Angaben der oben zitierten Autoren nicht als richtig anerkennen. Sie zeugen zum Teil von einer unzureichenden ophthalmoskopischen Schulung oder von einer Voreingenommenheit den Krankheitsbildern gegenüber. Wie weit die Irrtümer zum Teil in der Literatur gehen, zeigen u. a. auch die Mitteilungen von Monti (24), der bei schweren Fällen von Manie und Melancholie Kongestion der Papillen und bei stupider Melancholie eher eine seröse Durchtränkung konstatierte (durchaus unzutreffende Angaben).

Nebenstehend gebe ich eine eigene Statistik über Augensymptome bei progressiver Paralyse, die auf einem sehr großen, selbst beobachteten Material beruht (langjährige Untersuchungen in der psychiatrischen Klinik der Berliner Charité und den Berliner städtischen Irrenanstalten, sowie Untersuchungen aus meinen späteren Wirkungskreisen in Marburg und Breslau).

Die Sehnervenatrophie bei progressiver Paralyse kommt nach meinem Material in ca. 8 % vor. Es ist selbstverständlich, daß nur ein Material aus Irren- und Nervenkliniken maßgebend sein kann und nicht ein solches aus der Augenklinik, wohin die Patienten gerade wegen ihrer Sehstörungen kommen. Auch in anderen zuverlässigen Statistiken schwanken die Prozentzahlen zwischen 5—15 % Opticusatrophie bei Paralyse (Joffroy 172, Moeli 55, Pierd'houy 44, Siemerling 76, A. Marie 90, Westphal 102, Kaes 108, Alzheimer 109, Kuhnt 163, Raoult 35, Boy 38, Raecke 156, Gowers 98a, Jolly 221, Stumm 227, Reznikow 142 u. A.), so daß ein durchschnittlicher Prozentsatz von 8—10 % wohl den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen dürfte. Einzelne Statistiken, wie die von Peltesohn (74), Süssmann (245), Junius und Arndt (222), Schulte (215) u. A., weisen einen noch

Eigene Statistik über Augensymptome bei der progressiven Paralyse.

	%
Atrophia nervi optici	8
Neuritis optica	2,0
Leichte diffuse Trübung der Papille und der Retina	2,0
Hyperämie der Papillen	2,0
Erweiterung der Retinalarterien	1,0
Retinalhämorrhagien	2,0
Chorioiretinalveränderungen	1,5
Höhere Grade von Refraktionsanomalien	6
Homonyme Hemianopsie	0,5
Reflektorische Pupillenstarre (Darunter auch Aufhebung der Konvergenzreaktion in 9 %.)	44
Nur minimal erhaltene Lichtreaktion der Pupillen	8,0
Träge Pupillarreaktion auf Licht	16

	%
Ophthalmoplegia interna	3
Differenz in der Pupillengröße (Davon bei fehlender oder sehr träger Lichtreaktion in 19 %, bei gut erhaltener in 3 %.)	22
Springende Mydriasis	1
Ausgesprochene Miosis	21
Ausgesprochene Entrundung der Pupillen	25
Hippus	1
Augenmuskellähmungen	10
Nystagmus	0,5
Strabismus concomitans	1,5
Reste von Iritis	2
Kataraktöse Veränderungen	3
Alte Hornhauttrübungen	3

erheblich geringeren Prozentsatz auf. Ich glaube, daß die Häufigkeit der progressiven Sehnervenatrophie bei der Paralyse ungefähr mit derjenigen bei Tabes (nach meinen Erfahrungen 8—10 %) übereinstimmt. Absolut betrachtet aber ist die tabische Sehnervenatrophie viel häufiger als die bei progressiver Paralyse. Nach meinem in den Augenkliniken gesammelten Material steht die tabische Opticusatrophie zu der bei progressiver Paralyse ungefähr in einem Verhältnis von 10 : 1. Natürlich sind hierbei alle Sehnervenatrophien nach cerebralen Prozessen (Neuritis optica, Trauma, multipler Sklerose, Verschluß der Retinalgefäße, hereditärer Veranlagung, Orbitalprozessen u. s. w.) von der Zusammenstellung ausgeschlossen, sondern nur die Fälle von sog. progressiver, zur Amaurose führender Sehnervenatrophie in Betracht gezogen, die nach meinen Erfahrungen in nur ca. 5 % und weniger ohne spätere Komplikation mit Tabes oder progressiver Paralyse bleiben. — Eine graue von einer weißen Sehnervenatrophie bei der progressiven Paralyse prinzipiell unterscheiden zu wollen, wie das verschiedene Autoren tun, halte ich nicht für gerechtfertigt.

Die Prognose ist durchweg schlecht. Fälle, die stationär oder einseitig bleiben, gehören zu den größten Ausnahmen, und gegenteilige Mitteilungen lassen gewöhnlich den Schluß zu, daß es sich nicht um eigentliche progressive Atrophie, sondern um komplizierende Affektionen wie Hirnsyphilis, retrobulbäre basale neuritische Prozesse mit deszendierender Atrophie, Hydrocephalus u. s. w. gehandelt hat. Hierbei kann die Prognose quoad

visum eine bessere sein, ja sogar Besserung, resp. Heilung eintreten. Aber gerade deshalb ist es so außerordentlich wichtig, bei der Beurteilung der Prognose der Opticusatrophie bei Paralyse, diese eventuell komplizierenden Verhältnisse genau zu berücksichtigen. Daß die Differentialdiagnose gelegentlich schwierig, ja unmöglich sein kann, ist nicht zu verkennen.

Unsere ganzen klinischen Erfahrungen weisen darauf hin, daß wir es bei der Sehnervenatrophie infolge von progressiver Paralyse mit einem ganz analogen Prozeß zu tun haben, wie bei der Tabes. Auch ist ja bei der paralytischen Opticusatrophie die Komplikation mit Veränderungen des Rückenmarks (besonders Degeneration der Hinterstränge) fast ausnahmslos vorhanden (Westphal 21, Torkel 167, Rieger Schulte 215 u. A.). Ebenso ist nicht zu verkennen, daß die Fälle von progressiver Paralyse, in denen tabische Erscheinungen gleichzeitig ausgesprochen sind oder den paralytischen Symptomen vorangingen, relativ häufiger mit Opticusatrophie kompliziert sind als solche mit rein cerebralen paralytischen Erscheinungen. Von 402 Paralysen sah Torkel 22 Taboparalysen; die Hälfte dieser letzteren Fälle hatte Sehnervenatrophie, während bei allen anderen Formen unkomplizierter Paralyse nur 1 mal ein Kranker »beginnender« Sehnervenatrophie verdächtig erschien.

Auf die pathologische Anatomie der progressiven Sehnervenatrophie und ihre Differentialdiagnose bin ich in meinen früheren Kapiteln dieses Handbuches (Tabes S. 205, multiple Sklerose S. 358, Gehirnsyphilis S. 1054 u. s. w.) näher eingegangen, und ich kann mich daher an dieser Stelle auf meine früheren Ausführungen beziehen. Ich glaube demnach auch nicht, daß wir bei der progressiven Paralyse basale neuritische und perineuritische Prozesse der optischen Leitungsbahnen oder Gefäßveränderungen als das Primäre und die Atrophie des Opticus erst sekundär Bedingende anzusehen haben (Léri 174, Bricka 193, Magnan 34, Anglade 218, Trénel 236, Stargardt 257 u. 263 u. A.). Das gelegentliche Vorkommen derartiger basaler meningitischer, perineuritischer und Gefäßveränderungen bei der progressiven Paralyse ist nicht in Abrede zu stellen, aber der Beweis dafür, daß das Auftreten der Sehnervenatrophie gerade an derartige Veränderungen gebunden ist, und daß der Opticusprozeß an der Hirnbasis (Gegend des Chiasma, intracranielle Opticusstämme) regelmäßig seinen Ausgangspunkt nähme und durch diese meningealen entzündlichen Veränderungen sekundär bedingt sei, ist meines Erachtens nicht erbracht. Auch die Hirnrindenveränderungen bei der Paralyse werden von den meisten Autoren als primäre atrophische Vorgänge der Rindenelemente speziell der Ganglienzellen aufgefaßt mit sekundären oder gleichzeitig auftretenden meningoencephalitischen Erscheinungen, Gliawucherung, Adhäsionen der Pia u. s. w., und dasselbe gilt meines Erachtens auch für den Prozeß der Opticusatrophie.

Die klinischen Erscheinungen der paralytischen Sehnervenatrophie (Verlauf der Sehstörung, die Gesichtsfeldanomalien, die Prognose, die ophthalmoskopischen Erscheinungen und ihr Verhältnis zu den Sehstörungen) gleichen denen der tabischen Atrophie durchaus, und sie alle weisen in erster Linie auf einen peripheren Beginn des Prozesses, sei es von der Retina oder den orbitalen Opticusstämmen aus beginnend, hin. Aus den gelegentlich vorkommenden scharfen Grenzlinien der Gesichtsfelddefekte, welche mit der horizontalen Trennungslinie zusammenfallen (einspringender Gesichtsfeldwinkel im Sinne Roenne's [Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg., NF. XI. Bd., S. 154, 1911]), auf einen jedesmaligen Ausgang des Degenerationsprozesses von der Retina aus zu schließen, scheint mir zu weit gegangen, und jedenfalls müssen hemianopische Gesichtsfelddefekte, sei es im Sinne einer homonymen oder heteronymen Hemianopsie, als große Ausnahmen bei der Opticusatrophie infolge von progressiver Paralyse angesehen werden. Eine erste Entstehung des Prozesses im Bereich des Chiasma und des Tractus oder in den centralen Sehbahnen ist schon deshalb unwahrscheinlich.

Die Entstehung der Opticusatrophie kann in die verschiedenen Zeitabschnitte des Verlaufes der Paralyse fallen, und sie kann auch hier dem Ausbruch der eigentlichen Symptome der progressiven Paralyse vorausgehen. Das letztere ist hauptsächlich dann der Fall, wenn den eigentlich paralytischen Störungen tabische Symptome vorangehen.

Voraufgegangene syphilitische Infektion ist bei der progressiven Paralyse ein fast regelmäßiges Vorkommnis; auch in dieser Hinsicht herrschen ähnliche Bedingungen wie bei der tabischen Atrophie.

Somit gilt auch hier dasselbe, was ich S. 213 über die eventuelle antisyphilitische Behandlung der tabischen Atrophie ausgeführt habe. Dieselbe ist zu versuchen bei sicher konstatierter früherer und namentlich auch unzureichend behandelter spezifischer Infektion, speziell auch im Hinblick darauf, daß Kombinationen von Paralyse und wirklicher Hirnsyphilis vorkommen, und daß Hirnsyphilis gelegentlich mit pseudoparalytischen Symptomen einhergehen kann. Besonders ist aber auch im Auge zu behalten, daß basale syphilitische Veränderungen gelegentlich deszendierende einfache Opticusatrophie bedingen können, die dann einer antisyphilitischen Behandlung eventuell noch zugänglich ist. Diese Fälle sind es auch, in denen dann gelegentlich noch Besserung der Opticusatrophie bei progressiver Paralyse erzielt werden kann.

Eine partielle atrophische Verfärbung der Papillen in ihren temporalen Hälften ohne und mit Herabsetzung der Sehschärfe, die dann einen stationären Charakter hat, gehört nicht zu dem Symptomenkomplex der progressiven Paralyse, sondern bildet dann einen komplizierenden Befund. Ich sah ihr Vorkommen in einigen Fällen mit gleichzeitig bestehendem Alkoholismus und offenbar als Folgezustand desselben mit rela-

tiven typischen centralen Farbenskotomen, und einer dieser Fälle kam auch zur Sektion, welche ebenfalls die der Intoxikationsamblyopie eigentümlichen anatomischen Veränderungen des papillomaculären Opticusbündels ergab. Auch hier war naturgemäß die Prognose in bezug auf progressive Amaurose eine günstige.

Neben der eigentlichen Atrophia nervi optici noch den Befund lediglich einer Abblassung der Papillen als besonderen pathologischen Augenspiegelbefund bei der progressiven Paralyse aufzustellen, dem klinisch dann nicht die schlechte prognostische Bedeutung quoad visum wie der progressiven Atrophie zukommen würde, ja die ohne jede Sehstörung sein kann, wie das einige Autoren, so auch Wintersteiner (216) bei seinen Untersuchungen (von 284 Paralytikern 52mal Abblassung der Papillen und 30mal Opticusatrophie) getan haben, halte ich nicht für durchführbar. Ich habe bei meinen Feststellungen entweder die Diagnose der eigentlichen Opticusatrophie gestellt, zum Teil auch bei nicht sehr ausgesprochener atrophischer Verfärbung, oder ich habe die Befunde noch als in den Bereich des Physiologischen gehörig gerechnet. Ich habe nicht die Überzeugung gewinnen können, daß neben der eigentlichen Sehnervenatrophie bei der progressiven Paralyse noch ein zweiter pathologischer Opticusbefund in Form einer Abblassung der Papillen existiert, die sich durch Sehstörungen nicht verrät, und die etwa durch abgelaufene leichtere neuritische und perineuritische Prozesse bedingt sein könnte.

Das Bild einer Neuritis optica (2 %), einer Hyperämie der Papillen (2 %) und einer ausgesprochenen pathologischen Erweiterung der Netzhautgefäße (1 %) ist bei der progressiven Paralyse ein seltener Befund und gehört, m. E., nicht zu dem eigentlichen Krankheitsbild der Paralyse an und für sich, sondern ist wohl auf gelegentliche Komplikationen derselben zurückzuführen (syphilitische basale Veränderungen, Arteriosklerose, Hydrocephalus u. s. w.). Ebenso, glaube ich, verhält es sich mit dem Auftreten von Retinalhämorrhagien (2 %). Ich weiß wohl, daß gerade in dieser Hinsicht die Angaben verschiedener Autoren anders lauten (Tebaldi 22, Allbutt 16, Monti 24, Noyes 26, Borysiekiewicz 46, Duterque 48, A. Marie 90, Antonelli 119, Caudron 151, Bricka 193, Rodiet, Dubois et Pansier 206, Cans 195 u. s. w.), deren Mitteilungen ich schon zum Teil zitierte; ich glaube aber, daß hier ophthalmoskopische Irrtümer vielfach obgewaltet haben, ich kann mir sonst das abweichende Resultat an meinem großen Untersuchungsmaterial nicht erklären, und bei einigen dieser Mitteilungen liegen solche Beweise einer vorgefaßten Meinung oder unzureichenden ophthalmoskopischen Schulung, die noch physiologische Befunde als pathologisch in Anspruch nehmen, klar zutage.

Man kann förmlich verfolgen, wie mit dem Bekanntwerden meningoencephalitischer Veränderungen als eines anatomischen Faktors der pro-

gressiven Paralyse die Befunde einer Hyperämie und leichten Trübung der Papillen sich mehren, und wie ein gewisses Schematisieren stattfindet, indem man diese Befunde mehr mit den früheren Stadien der Paralyse und die Atrophie resp. Abblassung der Papillen mehr mit den späteren in Zusammenhang bringt.

Diesen Annahmen steht vor allem auch die Erfahrung gegenüber, daß die Opticusatrophie, die ja fast nur in Verbindung mit tabischen Veränderungen auftritt, nicht selten dem eigentlichen Ausbruch der paralytischen Symptome vorangeht.

Der seltene Befund einer Stauungspapille bei der progressiven Paralyse (Klein 32 u. A.) gehört jedenfalls nicht zum Symptomenkomplex der progressiven Paralyse und läßt meines Erachtens immer auf eine Komplikation (Hirnsyphilis, Hydrocephalus, Tumor u. a.) schließen oder spricht dafür, daß entweder die Diagnose progressive Paralyse nicht richtig war oder die Diagnose einer Stauungspapille nicht als zutreffend angesehen werden kann, speziell auch in Hinsicht auf gelegentliche kongenitale Anomalien der Papillen (sogenannte Pseudoneuritis), deren Bild ja der Neuritis optica oder der Stauungspapille außerordentlich gleichen kann (Nottbek 117 u. A.).

Was die Netzhautbefunde anbetrifft, so sind dieselben bei der progressiven Paralyse selten, und ich fand sie in ca. 1,5 %, aber eben als Residuen abgelaufener früherer Chorioiretinitis, die wohl zum Teil auf voraufgegangene Syphilis zurückzuführen war. Ich erinnere hier an die Angaben von Kuhnt und Wokenius (163), die auch bei der progressiven Paralyse, sowie bei andern Geisteskrankheiten gelegentlich eine mehr oder weniger deutliche Trübung und Verschleierung der ganzen Macula lutea ohne Sehstörung fanden, während die übrige Netzhaut durchscheinend wie gewöhnlich war, oder in einigen Fällen auch einen distinkten gelbroten oder gelblichen runden Fleck sahen, der die Fovea centralis einnahm. Ich habe mich von diesen Befunden im Sinne von pathologischen und gar zur Paralyse in Beziehung stehenden Netzhautveränderungen an meinem Material nicht überzeugen können.

Auch die in der Literatur von einigen Autoren häufig angeführte Hyperämie der Papillen und der Retina, zum Teil mit leichter diffuser Trübung der Papillen und der Netzhaut, konnte ich nur in ca. 2 % als sicher pathologisch bei der Paralyse verzeichnen. Ich glaube, daß in dieser Hinsicht von manchen Untersuchern physiologische Befunde als pathologisch gerechnet worden sind. Ebenso verhält es sich meines Erachtens mit dem von einigen Autoren relativ häufig angegebenen Befunde einer abnormen Schlängelung der Retinalgefäße; auch hier liegt ja ein sehr verschiedenes Verhalten noch im Bereich des Physiologischen resp. der kongenitalen Anomalien. Auch hier hat die Vorstellung, hyperämische und kongestive

Zustände des Gehirns im Augenhintergrunde wiederzufinden, manchen Untersucher beeinflußt.

Retinalhämorrhagien sind bei der progressiven Paralyse gleichfalls ein relativ seltener Befund (nach meinem Material 2 %), und wenn Cans (195) behauptet, daß der paralytische Anfall in der dritten Periode der Paralyse relativ häufig Retinalhämorrhagien im Gefolge hat, so kann ich das nicht bestätigen.

Ebenso habe ich nicht gefunden, daß Gefäßwandveränderungen — blaßgrauer regelmäßiger Rand entlang den Retinalgefäßen (Magnan 18), perivaskuläre Sklerose der Retinalgefäße und aneurysmatische Erweiterung der Retinalarterien (Voisin 19, Rodiet, Dubois et Pansier 206), variköse Beschaffenheit der Retinalvenen (Duterque 48) — bei der progressiven Paralyse eine wesentliche diagnostische Bedeutung haben. In 1 % meiner Fälle sah ich an einzelnen Arterienästen partielle Erweiterung; eine Vergleichsuntersuchung an normalen Fällen aber hat mir gezeigt, daß dies Verhalten auch dort gelegentlich zu beobachten ist.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die von Klein (32) beschriebene sog. »Retinitis paralytica«, die er in erster Linie bei progressiver Paralyse (in 62 %) beobachtete, gelegentlich aber auch bei andern Geisteskranken (Manie 13,7 %, Epilepsie 6,8 %, anderen Formen der Geistesstörung: Paranoia, Blödsinn 11,5 %, Alkoholismus 11,7 % u. s. w.). Das Bild setzt sich nach diesem Autor hauptsächlich aus zwei Faktoren zusammen: 1. einer diffusen leichten Trübung der Retina über den ganzen Augenhintergrund, ohne Rötung und entzündliche Erscheinungen, so daß der Augenhintergrund lichtschwächer reflektiert als in der Norm, und 2. aus einer eigentümlichen Alteration der Gefäß- und besonders der Arterienwandung der Netzhaut, welche in streckenweiser Erweiterung des Gefäßrohres besteht. In einem Teil der Fälle ist nur eins der Symptome für sich vorhanden, häufiger aber beide zusammen.

Ich selbst (60) habe früher in der ersten Zeit meiner regelmäßigen ophthalmoskopischen Untersuchungen an Geisteskranken in der Berliner Charité 1883 Angaben über das Vorkommen einer solchen leichten diffusen Trübung der Retina im Sinne Klein's gemacht, konnte aber schon damals die eigentümliche partielle Erweiterung der Retinalarterien als pathologische Erscheinung nicht bestätigen und habe schon damals auf Grund von vergleichenden Untersuchungen an Normalen darauf hingewiesen, daß auch hier gelegentlich wirkliche oder scheinbare Unregelmäßigkeiten im Gefäßkaliber vorkommen. Aber auch in der Beurteilung einer solchen leichten diffusen Netzhauttrübung und eines vermehrten graulichen Reflexes derselben haben mich die später stetig weiter fortgesetzten Untersuchungen doch allmählich zu der Überzeugung geführt, daß wir mit diesem Befunde bei der Paralyse diagnostisch nicht viel anfangen können. Ich hatte schon damals

darauf verwiesen, daß diese ophthalmoskopische Erscheinung an der Netzhaut auch bei andern Geisteskranken vorkommt, besonders bei Alkoholismus, jedoch auch bei andern Affektionen (Epilepsie, Psychosen), wenn auch in geringerem Prozentsatz; ja auch bei ganz normalen Fällen entsprach gelegentlich das Augenhintergrundsbild der Kleinschen Schilderung. Ich habe ferner darauf verwiesen, wie der Grad der Pigmentierung des Auges (die braune Iris u. s. w.) einen Einfluß übe auf das Auftreten eines solchen graulichen Netzhautreflexes, wie die Weite, resp. Enge der Pupille den Augenhintergrund lichtärmer und weniger lebhaft reflektierend erscheinen lasse, wie namentlich in Verbindung mit hochgradigen Refraktionsanomalien eine unscharf begrenzt und leicht getrübt erscheinende Papille, ja gelegentlich das Bild einer Neuritis optica (Pseudoneuritis) als angeborene Anomalie vorkomme.

Die damals immer fortgesetzten Untersuchungen an Geisteskranken in sehr großer Zahl, die Anlegung immer weiterer vergleichender Beobachtungsreihen an normalen Fällen haben mich doch schließlich zu der Überzeugung gebracht, daß die Aufstellung eines derartigen Krankheitsbildes im Sinne einer »Retinitis paralytica« (leichte gleichmäßige diffuse grauliche Trübung der Retina) besonders bei der progressiven Paralyse nicht gerechtfertigt ist. Ich habe deshalb aus meinen späteren Statistiken alle derartigen unsicheren und eventuell noch im Bereich des Physiologischen liegenden oder kongenitalen Befunde fortgelassen, und so hat sich der Prozentsatz dieser leichten diffusen Netzhaut- und Papillentrübung mit vermehrtem graulichen Reflex über den ganzen Augenhintergrund, sowie der partiellen Erweiterung des Arterienkalibers auf ein Minimum reduziert, und ich glaube, wir müssen die Vorstellung, daß eine diffuse Veränderung der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse gleichsam in einer diffusen gleichmäßigen Trübung der Retina und der Papille ein Analogon finde, fallen lassen. Ebenso glaube ich, daß die von Klein beschriebenen Veränderungen der Gefäße, ferner abnorme Gefäßreflexerscheinungen, blaßgrauer regelmäßiger Rand entlang den Gefäßen (Magnan, Rodiet, Dubois et Pansier), abnorme Schlängelung der Gefäße (Voisin), kongestive Zustände der Papille und der Netzhaut (Antonelli 119, Noyes 26, Duterque u. A.) für die progressive Paralyse nichts Charakteristisches haben, wenn ein solcher Befund sich auch gelegentlich bei dieser Erkrankung findet. Eher noch ist in einem kleineren Prozentsatz bei schwerem Alkoholismus der Befund einer leichten Trübung der Papille und der angrenzenden Retina, besonders bei beginnender Intoxikationsamblyopie, als wirklich pathologisch und direkt mit dem Alkoholismus in Zusammenhang stehend zu bezeichnen.

Residuen einer intraokularen Erkrankung, Chorioretinitis (1,5 %), Iritis (2 %), die eventuell als frühere syphilitische Prozesse aufgefaßt werden konnten, fanden sich in unserer Beobachtungsreihe relativ

selten, eine Tatsache, der wir bei der Tabes ebenfalls begegnen, die doch auch zweifellos meistens auf voraufgegangener syphilitischer Infektion beruht. Und ebenso fanden sich alte Hornhauttrübungen nur in ca. 3 % der Fälle, und zwar in einer Form, die nicht auf eine syphilitische Ätiologie des früheren Hornhautprozesses schließen ließen. Ähnlich lauten in betreff der Seltenheit derartiger Residuen alter intraokularer syphilitischer Prozesse bei der progressiven Paralyse die Angaben anderer Autoren (Joffroy 172, Snydacker 243, Kuhnt 163 u. A.). Also auch hier eine Bestätigung der Tatsache, daß bei metasyphilitischen Erkrankungen wie Tabes und progressive Paralyse relativ selten Residuen intraokularer Veränderungen sich finden, welche als sekundäre Erscheinungen bei der Syphilis aufzutreten pflegen.

2. Die centralen Sehstörungen bei der progressiven Paralyse.

§ 289. Von den centralen Sehstörungen sei hier zunächst die Hemianopsie erwähnt; sie ist bei meinem Material nur in einem sehr kleinen Prozentsatz vertreten. Ich muß aber zugeben, daß in meinen Fällen nicht immer mit hinreichender Genauigkeit darauf untersucht worden ist. Die heteronyme temporale Hemianopsie fehlt ganz bei der progressiven Paralyse, und ich verweise hier auch noch auf eine umfangreiche Statistik von Bogatsch (259) aus der Breslauer Klinik, der in neuester Zeit 315 Fälle von temporaler Hemianopsie aus der Literatur und aus meiner Klinik zusammenstellte in bezug auf ihre ätiologischen Momente. Die progressive Paralyse war darunter nicht vertreten. Ebenso fand sich diese Gesichtsfeldanomalie auch in keinem der von mir beobachteten Fälle von tabischer oder paralytischer Sehnervenatrophie, ebensowenig wie die homonyme Hemianopsie (vgl. Langenbeck 259a). Diese Tatsache spricht m. E. auch gegen ein Einsetzen des atrophischen Sehnervenprozesses im Bereich des Chiasma und des Tractus opticus, wie es wohl neuerdings behauptet wird. Die klinische Erscheinungsweise der Sehstörungen (frühzeitige ophthalmoskopische Veränderungen bei beginnender Sehstörung, die Form der Gesichtsfeldanomalien u. s. w.) spricht für einen peripheren Beginn des atrophischen Prozesses.

Die homonyme Hemianopsie ist als dauerndes Symptom bei der progressiven Paralyse jedenfalls sehr selten (0,3 % meiner Beobachtungsreihe) und auch in diesen Fällen wohl noch auf komplizierende anatomische Veränderungen, welche von den gewöhnlichen der progressiven Paralyse abweichen, zurückzuführen. Einen Sektionsbefund besitze ich von einer derartigen stationären homonymen Hemianopsie bei progressiver Paralyse nicht unter meinem Beobachtungsmaterial, möchte hier aber auf die Beobachtung III von Reinhard (75) verweisen, in dem sich bei linksseitiger partieller Hemianopsie mit linksseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie gelbe Rindenerweichung im rechten Occipital- und Parietallappen fand. Als

kompliziert sind auch die beiden Fälle von Stenger (51) von homonymer Hemianopsie bei Paralyse anzusehen, 1mal Atrophie des Hinterhauptlappens, insbesondere der Markmasse und 1mal Erweichung des rechten Scheitellappens und eines Teiles des rechten Hinterhauptlappens. Auch A. Marie (90) führt unter 167 Fällen von Paralyse 2mal homonyme rechtsseitige Hemianopsie an, sonst liegt in der Literatur sehr wenig über homonyme Hemianopsie bei Paralyse vor, und ich kann die Äußerung von Pintus (177), daß homonyme Hemianopsie bei Paralyse keine Seltenheit sei, in der Allgemeinheit nicht für berechtigt halten, wenn er auch hinzufügt, daß sie meistens nach paralytischen Anfällen auftrete. Übrigens möchte auch Zacher (62) gelegentliche doppelseitige Sehstörungen nach paralytischen Anfällen für hemianopischer Natur halten.

Besonders hervorgehoben seien hier noch die bemerkenswerten Mitteilungen von Pick (189) »über den Gang der Rückbildung hemianopischer Störungen nach paralytischen Anfällen«, der ebenfalls vorübergehende homonyme Hemianopsie nach paralytischen Anfällen als häufiger vorkommend ansieht und interessante Beobachtungen über die Rückbildungserscheinungen machen konnte. Bei diesen Untersuchungen trat besonders zutage, daß von den defekten Gesichtsfeldhälften schon reflektorisch Augenbewegungen ausgelöst wurden, während beim Hineinführen des Fixierobjektes aus den intakten Gesichtsfeldhälften in die affizierten ein willkürliches Fixieren des Objektes noch nicht stattfand. Es lag also eine gewisse Dissoziation zwischen der unwillkürlichen und der willkürlichen Fixation vor. Ich habe mir über diesen Punkt an der Hand eigener Beobachtungen kein sicheres Urteil bilden können, und auch Pick selbst weist auf die Schwierigkeiten einer solchen Untersuchung bei den gewöhnlich sehr benommenen und dementen Kranken hin.

Anatomisch sah Spielmeyer (262) in einem Falle Marchi-Degenerationen in der Gratiolet'schen Sehstrahlung. Der Patient litt zeitweilig an hemianopischen Zuständen, und ausnahmsweise war hier auch die Calcarinagegend in besonderem Maße betroffen.

Eine weitere zentrale Sehstörung ist unter den Erscheinungen der »Seelenblindheit« gelegentlich bei progressiver Paralyse beschrieben worden. Fürstner (37) hat zuerst darauf hingewiesen, doch scheint es sich in seinen Fällen zum Teil ebenfalls um Komplikationen mit Hirnerweichung gehandelt zu haben. Fürstner ist geneigt, bei dieser Form die Sehstörung zum Teil durch eine wirkliche Herabsetzung der Sehschärfe zu erklären, die dem Patienten schon an und für sich die Deutung des gesehenen Objektes schwierig macht. Wernicke nimmt als Erklärung den Ausfall der optischen Erinnerungsbilder an und führt aus, daß die höheren Grade von Seelenblindheit, wie sie von Fürstner beschrieben wurden, nach voraufgegangener totaler Erblindung im Stadium der Besserung auftreten oder auch später

in totale Blindheit übergehen können. Bei dieser Form der Erblindung könne dann der Augenspiegelbefund normal sein. Ich erinnere mich nicht, derartige totale Erblindungen ohne ophthalmoskopischen Befund gleichsam als kortikale Erscheinung in meiner Beobachtungsreihe an Paralytikern gesehen zu haben. Stenger (51) hat dieses Symptom meistens im Anschluß an paralytische Anfälle auch bei den gewöhnlichen paralytischen Veränderungen gesehen, ebenso Wernicke, Zacher (62), Rost (165), Crouigneau (64) u. A. Die Kranken hatten besonders nach paralytischen Anfällen das Verständnis für die Gesichtsbilder auch bei gut erhaltenem Sehvermögen verloren. Crouigneau beschreibt auch das Symptom der Wortblindheit, wenn nur die Erinnerung für die Wortzeichen verloren gegangen war.

Eigentümliche Störungen beim Lesen, und zwar unabhängig von den Sprachstörungen, beschreiben Rieger (58) und Rabbas (69). Der Kranke versteht beim Lesen zum Teil die Worte nicht richtig vorzutragen, zum Teil liest er aber auch ganz etwas anderes, was mit dem Text und auch in sich selbst keinen Zusammenhang hat. Die Störung hält sich nicht an ein bestimmtes Stadium der Krankheit. Bei Blödsinn ohne Paralyse und auch bei andern Geisteskranken konnten die Autoren das Symptom nicht beobachten.

Über Gesichtsfeldanomalien ohne ophthalmoskopischen Befund bei progressiver Paralyse liegen eine Reihe von Angaben vor, so über Störung des Farbensinnes als Frühsymptom der Paralyse von Pick (87), Alter (160) u. A., über Gesichtsfeldermüdung von W. König (99), über konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung für Farben von Bertozzi (192), Reznikoff (125), Giachetti (184) u. A., wenn aber letztere Autoren meinen, das komme bei der Paralyse mit großer Konstanz vor, so ist das sicher nicht richtig; Giachetti hat auch nur 9 Fälle für diese Untersuchung herangezogen. Demgegenüber betonen andere Autoren, daß bei negativem ophthalmoskopischen Befunde das Sehen und das Gesichtsfeld des Paralytikers durchweg bis zum Tode normal bleiben (Davids 220), und das entspricht auch meiner Erfahrung nach meistens den Tatsachen. Es ist bei diesen Gesichtsfelduntersuchungen die Unaufmerksamkeit, die Demenz und leichte Ermüdbarkeit des Kranken sicher nicht immer hinreichend berücksichtigt worden.

Einen Fall von Rotsehen bei Dementia paralytica erwähnt Bloch (150).

Daß das Flimmerskotom (migraene ophtalmique) gelegentlich als Früh- und Begleiterscheinung bei Paralyse vorkommt, ist bekannt und wird von einer Reihe von Autoren betont (Parinaud 57, Charcot 47, Blocq 86, Pick 87, Gowers 98a u. A.).

Desgleichen sind Gesichts- und Gehörstäuschungen bei progressiver Paralyse keine seltenen Erscheinungen (Tamburini und Riva 59, v. Monakow 68, Mickle 43, Kraepelin 71a u. 111 u. A.). Mickle fand Halluzinationen und Illusionen im Bereich des Gesichtssinnes in 41 %.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß höhere Grade von Refraktionsanomalien (hochgradige Myopie, hochgradige Hyperopie und starker Astigmatismus) in 6% meiner Beobachtungsreihe verzeichnet wurden, wobei die hochgradige Myopie am häufigsten war, also kein vom gewöhnlichen Verhalten wesentlich abweichendes Resultat.

3. Die Augenbewegungsstörungen bei der progressiven Paralyse.

§ 290. Was die Augenmuskellähmungen bei der progressiven Paralyse betrifft, so stellt sich der Prozentsatz nach meinem Beobachtungsmaterial auf ca. 10%, das ist also ungefähr halb so häufig wie nach meinen Erfahrungen bei der Tabes (S. 245). In diesen 10% sind die Fälle von isolierter ausgesprochener Ptosis miteinbegriffen. Die einschlägigen Statistiken verschiedener anderer Autoren ergeben folgende Resultate: A. Marie (90) 14% (hier sind aber Fälle mit Nystagmus einbegriffen); A. Westphal (102) 6%; Kaes (108) 3,3% Augenmuskellähmungen und 12,3% Ptosis; Siemerling und Boedeker (118) anhaltende Einzellähmung und Ophthalmoplegia totalis 2% (resp. 2,2% bei Frauen), im ganzen 20% Augenmuskelstörungen meistens passagerer Natur; Raecke (156) 18,2%; Torkel (167) 18%, aber nur bei Fällen von Taboparalyse; Joffroy (172) 17% (von 227 Fällen 38, davon 12mal Ptosis ohne andere Lähmung, 14mal mit Parese im Bereich anderer Oculomotoriusäste, 5mal Trochlearislähmung; Jolly (221) 11,7% transitorische Augenmuskelparesen und 1% dauernde; Junius und Arndt (222) 8,9% bei 1036 Fällen (8mal Abducens, 2mal Trochlearis, 83mal partielle und totale Oculomotoriusparese; Dichamp (196) 7% Ptosis, sonstige Oculomotoriusparese 3,5%, Abducens 2,5% u. a. Es ergeben sich somit Prozentzahlen, welche zum Teil hinter dem von mir gefundenen Prozentsatz zurückbleiben, meistens aber über denselben hinausgehen. Es zeigte sich auch hier wie bei der Tabes ein erhebliches Überwiegen der Oculomotorisaffektion gegenüber der Abducens- und besonders auch der Trochlearisparese, nach meinen Erfahrungen ungefähr Oculomotoriusparese zur Abducensläsion wie 3 : 1. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß die Fälle von ausgesprochener isolierter Ptosis (ein nicht seltener Befund) zur partiellen Oculomotoriusparese gezählt wurden. Ein nicht ganz seltener Befund ist auch bei der Paralyse die Ophthalmoplegia externa, gelegentlich auch O. totalis, nach Siemerling und Boedeker noch nicht 2%. Auch Westphal hebt bei der progressiven Lähmung sämtlicher Augenmuskeln die nicht seltene Komplikation mit Paralyse hervor, von 32 Fällen waren 19% mit Psychosen eventuell Paralyse kompliziert und 38% mit spinalen Erscheinungen. Die Ophthalmoplegie kann auch hier den paralytischen Symptomen vorangehen. Im ganzen ist die chronische progressive Ophthalmoplegie viel seltener eine isolierte für sich bestehende Krankheitserscheinung als kompliziert mit andern Erkrankungen des Centralnerven-

systems, und zwar besonders mit Tabes, Paralyse oder Taboparalyse. In bei weitem über der Hälfte dieser komplizierten Fälle (ca. 78 %) ist lediglich Tabes die begleitende Erscheinung, in ca. 14 % bestehen neben den tabischen Erscheinungen die Symptome der progressiven Paralyse oder auch anderer psychischen Störungen, und in relativ geringem Prozentsatz liegt lediglich progressive Paralyse ohne nachweisbare tabische Erscheinungen vor. Ich verweise hier auch auf meine früheren Ausführungen über die mit Tabes und progressiver Paralyse komplizierte Ophthalmoplegia chronica progressiva (S. 508f.).

Die Augenmuskelstörungen bei der progressiven Paralyse bieten große Analogien zu den tabischen Augenmuskellähmungen, ja sind zum großen Teil direkt tabische Augenmuskellähmungen, da gerade bei den Fällen von sog. Taboparalyse auch die Augenmuskelstörungen in erster Linie angetroffen werden. Es liegen die Verhältnisse hier ganz ähnlich wie für die progressive Sehnervenatrophie, und ich möchte auch hier ausdrücklich auf meine früheren Ausführungen über Symptomatologie und die pathologische Anatomie der tabischen Augenmuskellähmungen verweisen, die auch für diese Formen Gültigkeit haben (S. 245—262). An den pathologisch-anatomischen Untersuchungen sind vor allem auch hier Hutchinson (Kap. Tabes 1879), Westphal (81), Siemerling und Boedeker (118), v. Monakow (Kap. Tabes 1886), Thomsen, Juliusburger und Kaplan (130), Déjérme (Kap. Tabes 1891), Cassirer und Schiff, Blocq und Onanoff, Oppenheim (Kap. Tabes 1888), Marina (Kap. Tabes 1896), Boettiger u. A. beteiligt, auf deren Befunde ich schon früher eingegangen bin (vgl. auch Fig. 10, S. 249 und Fig. 32—35, S. 513ff.).

Die isolierte Ophthalmoplegia interna (Lähmung des Sphincter pupillae und der Akkommodation) wurde bei meinem Material von Paralytikern in 3 % festgestellt, also noch seltener wie bei der Tabes (5 %). Die Annahme einiger Autoren (Ballet 98 u. A.), daß die Ophthalmoplegia interna bei der progressiven Paralyse sich einfach durch ein progressives Fortschreiten der pathologischen Veränderungen in bezug auf Licht und Konvergenzreaktion der Pupillen entwickle, ist sicher nicht richtig.

Von sog. dissoziierten Augenbewegungsstörungen sah ich nur in 0,5 % der Fälle Konvergenzparese. Über dissoziierte Augenbewegungsstörungen liegt auch sonst fast gar nichts in der Literatur der progressiven Paralyse vor. Greef (162) berichtet 1 mal über »isolierten Konvergenzkrampf« bei beginnender Paralyse, der sowohl bei Konvergenz als bei seitlichen Augenbewegungen eintrat.

Ebenso fehlt die assoziierte Blicklähmung speziell auch in seitlicher Richtung fast ganz. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht die Beobachtung von Steinert und Bielschowsky (207), wo nach einem paralytischen Anfall assoziierte Blicklähmung in vertikaler Richtung eintrat, bei der die Blicksenker am stärksten beteiligt waren. Hierbei waren anfangs

willkürliche und sog. reflektorische Bewegungen der Augen auf Grund sensorischer Vorgänge völlig aufgehoben, dagegen erfolgten bei passiver Hebung und Senkung des Kopfes vertikale Bewegungen der Augen im entgegengesetzten Sinne.

Die konjugierte Ablenkung der Augen (Déviation conjuguée) erfolgt nicht selten im paralytischen Anfall. Zacher (62) sah dieselbe in 12 Fällen und davon 7mal nach der Seite der motorischen Reizerscheinungen des Körpers und in den andern Fällen mit halbseitiger Parese ohne Krampferscheinungen nach der entgegengesetzten Seite (im Sinne Prevost-Landouzy). Auch Rodiet, Dubois et Pansier (206) weisen auf die Déviation conjuguée während des paralytischen Anfalls hin.

Ein eigentlicher oszillierender Nystagmus ist selten bei der progressiven Paralyse (0,5 % in meiner Beobachtungsreihe), und auch in diesen Fällen handelte es sich nur um nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen. Auch in der Literatur wird Nystagmus relativ selten unter den Symptomen der Paralyse erwähnt (A. Marie 90, Awtowkratow 95, Bresler 145, Siemerling 166, Joffroy 172, Rodiet, Dubois et Pansier, Dichamp 196, Rosenfeld 261 u. A.). Dichamp und Joffroy gaben den Nystagmus sogar auf ca. 2,0—2,5 % von 207 Paralysen an. Meistens scheinen die Autoren unter Nystagmus auch nur die nystagmusartigen Zuckungen in den Endstellungen verstanden zu haben, und gelegentlich wird erwähnt, daß das Phänomen hauptsächlich während und nach einem paralytischen Anfalle auftrete. Jedenfalls ist mit dem Nystagmus als irgendwie häufiger vorkommendes und diagnostisch wichtiges Symptom bei der progressiven Paralyse nicht zu rechnen. Er scheint hauptsächlich da vorzukommen, wo ausnahmsweise die Paralyse mit den Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse und Intentionstremor einhergeht.

Strabismus concomitans ist ebenfalls bei unserem Material nur selten beobachtet (1,5 %) und nicht als diagnostisch wichtiges Begleitsymptom der Paralyse zu rechnen.

4. Pathologische Erscheinungen von seiten der Pupillen.

§ 291. Die große diagnostische und prognostische Bedeutung der pathologischen Pupillarerscheinungen bei der progressiven Paralyse ist allgemein anerkannt. Schon in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts lenkte eine Reihe von Autoren die Aufmerksamkeit auf ein abnormes Verhalten der Pupillen bei der progressiven Paralyse (Baillarger 1, Andr. Verga 3, Moreau 4, A. v. Graefe 7 u. A.), sie betonten aber hauptsächlich die Differenz in der Pupillengröße als diagnostisch wichtig. Die eigentliche Bedeutung und das Wesen der reflektorischen Pupillenstarre auf Licht wurde Ende der sechziger Jahre von Argyll Robertson dargelegt, und zwar in erster Linie als ein Begleitsymptom der Tabes. In den siebziger Jahren

wurde dann dies Symptom auch als häufig bei der progressiven Paralyse vorkommend gekennzeichnet (Vincent 36, Hempel 31, Leber 33, Wernicke 27 u. A., und seit jener Zeit ist seine große diagnostische Bedeutung auch auf diesem Krankheitsgebiet allgemein anerkannt. Ich möchte auch hier, was das Wesen, die pathologische Anatomie und Prüfung der krankhaften Pupillarerscheinungen und speziell der reflektorischen Pupillenstarre betrifft, in erster Linie auf meine Ausführungen im Kapitel Tabes S. 214—245 verweisen und möchte nur auf die speziellen Daten für die progressive Paralyse eingehen.

Eine reflektorische Pupillenstarre auf Licht fand sich bei meinem Material in 44 %, und dabei war in 9 % auch die Konvergenz bzw. Akkommodationsreaktion aufgehoben, es bestand also absolute Pupillenstarre. Dazu kam in 8 % des Materials nur noch minimal erhaltene Lichtreaktion, die zweifellos als eine ausgesprochene pathologische Störung des Lichtreflexes der Pupillen gerechnet und diagnostisch verwertet werden muß, besonders wenn dieser hochgradig herabgesetzte Lichtreflex mit einer relativ guten Konvergenzreaktion zusammenfällt. Es sind das also 52 % durchaus pathologische Störungen der Pupillen in bezug auf den Lichtreflex bei der progressiven Paralyse.

Überdies mußte die Pupillarreaktion auf Licht noch in 16 % als eine träge und der normalen gegenüber herabgesetzte angesehen werden, und auch hier sind wir wenigstens in einem Teil der Fälle sicher berechtigt, das Symptom im Sinne einer pathologischen Lichtreflexstörung der Pupillen diagnostisch in Anschlag zu bringen, besonders wenn die Konvergenzreaktion prompt ausgelöst wird, gerade das Mißverhältnis zwischen relativ guter Konvergenzreaktion und träger Lichtreaktion gibt uns bis zu einem gewissen Grade die Berechtigung, auch die wohl vorhandene, aber träge Lichtreaktion diagnostisch im Sinne einer ausgesprochenen Lichtreflexstörung zu verwerten. An und für sich kann nur auf das dringendste gewarnt werden, eine träge Lichtreaktion diagnostisch schon so zu veranschlagen wie eine gänzlich fehlende oder minimal vorhandene. Die Momente, welche zu einer Verminderung der Lichtreaktion führen können, ohne dieselbe aufzuheben, sind schon relativ zahlreich und haben oft mit einer beginnenden Tabes oder progressiven Paralyse nichts zu tun, gerade ein Mißverhältnis zwischen guter Konvergenzreaktion und träger Lichtreaktion ist hier besonders zu berücksichtigen. Der gleiche Grad von Herabsetzung der Lichtreaktion ist unter Berücksichtigung des gleichzeitigen Verhaltens der Konvergenzreaktion ganz verschieden diagnostisch zu beurteilen. Meines Erachtens ist dieser Punkt von verschiedenen Autoren nicht immer hinreichend berücksichtigt, und der Abschwächung der Lichtreaktion zum Teil eine zu große diagnostische Bedeutung für das Krankheitsbild der Paralyse beigelegt, daher dann auch die exorbitanten hohen Prozentzahlen einiger Autoren inbetreff

der Lichtreflexstörungen bei der progressiven Paralyse. Rechne ich nach meinem Material die reflektorische Pupillenstarre auf Licht, die minimal erhaltene und die träge Lichtreaktion, die ich als pathologisch glaubte in Anspruch nehmen zu können, zusammen, so handelte es sich insgesamt um 68 % sicher pathologischer Störungen des Lichtreflexes, während derselbe doch in 32 % noch als nicht pathologisch bezeichnet werden mußte. Diese meine Prozentzahl bezieht sich auf ein großes Paralytikermaterial in den verschiedenen Stadien der Erkrankung, es ist ja durchaus einleuchtend, daß diese Prozentzahl sich anders gestalten wird, wenn nur Paralytiker in den Spätstadien oder im Beginn der Erkrankung in Betracht kommen. Als Beispiel sei hier die Statistik von Dichamp angeführt, der normales Verhalten der Pupillenreaktion in der ersten Periode in 35 %, zweite Periode in 14,4 %, dritte Periode in 5,6 % konstatierte, pathologisches Verhalten dagegen in der ersten Periode in 65 %, in zweiter Periode 87 % und dritter Periode 93,5 %. Im ganzen fand er, abgesehen von den verschiedenen Stadien der Paralyse, gute Pupillenreaktion in 30,2 % und Fehlen derselben in 63,6 %. Diese Prozentzahlen erscheinen mir nach meinen Erfahrungen etwas zu hoch und beruhen wohl zum Teil darauf, daß der Begriff der trägen Pupillenreaktion zu weit gefaßt wurde.

Eine Zusammenziehung der Statistiken einer größeren Anzahl von Autoren (Joffroy 115 und 172, Gowers 54, Moeli 50 und 116, Siemerling 85, Thomsen 77, Briand 103, A. Westphal 102, Hillenberg 107, Gudden 104, Wollenberg 106, Seeligmann 126, Schwarz 132, Sprengeler 133, Gannuschkin und Suchanow 146, Kornfeld und Bikeles 96, Raecke 156, Hirschl 110, Ballet 98, Schüle 158, Bumke 169, Hunt 186, Kinichi Naka 188, Steiner 190, Vincent 36, Greene 197, Weiler 208, Jolly 221, Junius und Arndt 222, Stumm 227. Piltz 141, Fuchs 171, Retzlaff 214, Dichamp 196) ergibt für die reflektorische Pupillenstarre auf Licht, resp. auf Licht und Konvergenz bei der progressiven Paralyse 50,6 %, abnorm herabgesetzte Lichtreaktion 25 %, normale Lichtreaktion 18 %. Bei der Größe dieses zusammengetragenen Materials dürften die Zahlen wohl eine allgemeine Gültigkeit beanspruchen können.

Bemerkenswert ist die vergleichende Zusammenstellung von Retzlaff über die Häufigkeit der Pupillenerscheinungen bei Paralyse und Tabes nach einem großen Material.

	Gute Lichtreaktion	keine	träge
Paralyse	23,1 %	47,6 %	26,4 %
Tabes	9,4 «	78,1 «	10,4 «

Für die Tabes ergibt sich somit doch noch ein erheblich höherer Prozentsatz der Lichtreaktionsstörungen der Pupillen als bei der Paralyse, eine Tatsache, die auch mit meinen Erfahrungen übereinstimmt.

Nicht selten tritt die reflektorische Pupillenstarre nur einseitig oder ein-

seitig sehr viel ausgeprägter in die Erscheinung, Retzlaff schätzt dieses Verhältnis der einseitigen Störung zur doppelseitigen wie 1:4.

Dieser Prozentsatz des Vorkommens der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre scheint mir nach meinen Erfahrungen zu hoch, auch Sprengeler sah sie nur in 3 %, Joffroy in 4 % und Steiner in 5,7 %.

Die einseitige reflektorische Pupillenstarre auf Licht bedeutet diagnostisch und prognostisch dasselbe wie doppelseitige Störung, was auch Heilbronner 198, Charpentier et Jumentié 247b u. A. noch besonders hervorheben. Erwähnt seien an dieser Stelle noch die Untersuchungen von Bumke, der bei der Pupillenprüfung den galvanischen Strom verwendete. Nach ihm bewirken bei gesunden Menschen schon konstante Ströme (von 0,04—0,05 MA, unterster Grenzwert) bei Anodenschluß eine (am besten am anderen Auge beobachtete) minimale Pupillenverengerung. Als Indikator für die dabei tatsächlich ausgeübte elektrische Beeinflussung des Auges diente ihm dabei das Verhalten der galvanisch erzeugten Lichtempfindung. Während diese bei jedem Menschen hervorgerufen werden kann, fehlte nach Bumke die elektrische Reflexerregbarkeit der Pupille bei 87 von 100 Paralytikern.

Desgleichen sei hier auch berichtet über den Versuch Weiler's, den Lichtreflex zu erschöpfen und daraus einen diagnostischen Schluß zu ziehen. Er läßt zunächst das Licht in das eine Auge einfallen und dann auch in das andere und nennt die Verengerung, die normaler Weise auch auf den zweiten Lichtreiz folgt »sekundäre Reaktion«. Diese sekundäre Reaktion fehlte bei 100 Paralytikern 97 mal.

Die Aufhebung der Konvergenz, bzw. Akkommodationsreaktion gleichzeitig mit der reflektorischen Lichtstarre (absolute Pupillenstarre) fand ich bei meinem Material in 9 %. Nach Zusammenziehung der Statistiken einer Reihe anderer Autoren ergibt sich 16 %, also erheblich mehr. Diese Differenz erklärt sich, meines Erachtens, aus dem Umstande, daß von einer Reihe von Autoren eine Beeinträchtigung der Konvergenzreaktion als positiver Befund mitgerechnet wurde, und nur so sind die relativ hohen Prozentzahlen von Marandon de Montyel (153), Weiler 34 %, Bumke 29 %, Joffroy 24 % (172), Dichamp u. A. zu erklären. Die letzteren beiden Autoren kommen sogar zu abnorm hohen Zahlen.

Autor	Periode	Alteration des Akkommodationsreflexes %	Alteration des Lichtreflexes %
Marandon de Montyel	I	36	56
	II	66	90
	III	83,2	96
Dichamp	I	47	75
	II	71	90
	III	89	94

Es empfiehlt sich nicht, geringfügige Alterationen des Konvergenz- und Lichtreflexes schon als positiv pathologische Befunde mitzurechnen, wie das hier offenbar geschehen ist, da derartige leichtere Alterationen auch durch andere Faktoren nicht selten bedingt sind. Eine Mitverwertung dieser leichteren Störungen ist geeignet, den diagnostischen und prognostischen Wert des Symptomes eher zu beeinträchtigen.

Jedenfalls ist die absolute Pupillenstarre auf Licht und Konvergenz bei Paralyse häufiger als bei Tabes und, wie es scheint, bei der juvenilen Paralyse ganz besonders häufig (Bachmann u. A. 219).

In bezug auf herannahende Tabes oder progressive Paralyse ist die absolute Pupillenstarre auf Licht und Konvergenz nicht ganz so ungünstig zu beurteilen, wie die isolierte reflektorische Lichtstarre. Die absolute Starre besonders in Verbindung mit Akkommodationslähmung und einseitig kann lediglich ein isoliertes Symptom einer früheren syphilitischen Infektion, resp. abgelaufener cerebraler syphilitischer Veränderungen bleiben.

Ein Fehlen der Konvergenzreaktion bei erhaltener Lichtreaktion kommt gelegentlich vor (»umgekehrter Argyll-Robertson«), ist aber sehr selten. Mignot, Schrameck et Parrot fanden es bei 320 Paralysen einmal, ebenso Briand, Kornfeld und Bikeles u. A. Joffroy meint, daß dieses Verhalten bei Paralyse sich gelegentlich finden könne im Gegensatz zu Tabes, wo es nicht beobachtet werde. Kornfeld und Bikeles glauben, daß diese Erscheinung aus einer Unterbrechung der Verbindung zwischen Akkommodation und Sphinktercentrum zu erklären sei, eine Ansicht, der Meyerhof (154) jedoch widerspricht.

Das Intermittieren der reflektorischen Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse ist jedenfalls als sehr selten anzusehen. Nur von einigen Autoren wird eine solche Wiederkehr der Pupillarreaktion berichtet und besonders hervorgehoben, daß sie dann während der Remissionen der Krankheitserscheinung und Besserung des Allgemeinbefindens gelegentlich auftritt (Tanzi 134, Joffroy, Rodiet et Pansier 242, Raecke u. A.). Jolly hebt besonders hervor, daß er eine Wiederkehr der einmal erloschenen Pupillarreaktion unter 355 Fällen von progressiver Paralyse niemals beobachtete, ich möchte nach meinen Erfahrungen dieselbe auch für eminent selten halten und glauben, daß bei Wiederkehr einer verschwundenen Pupillarreaktion auf Licht differentialdiagnostisch auch andere Erkrankungen, besonders Hirnlues in Betracht zu ziehen sind.

Die Differenz in der Pupillengröße (Anisocorie) ist bei der progressiven Paralyse ein sehr häufiges Vorkommnis. Wenn ich bei meinem Beobachtungsmaterial nur 22 % Anisocorie verzeichnet habe, so bleibt dieser Prozentsatz wohl erheblich hinter dem von anderen Autoren angegebenen zurück, beruht aber offenbar darauf, daß ich ganz geringfügige Grade von Anisocorie nicht immer als pathologisch mit gerechnet habe,

besonders wenn die Lichtreaktion noch erhalten war. Bei erhaltener Lichtreaktion können auch bei ganz normalen Menschen gelegentlich geringe Grade von Anisocorie vorkommen.

Bei einer Zusammenziehung der statistischen Angaben einer Reihe von Autoren über das Vorkommen von Anisocorie bei progressiver Paralyse (A. Marie 90, Turner 97, A. Westphal 102, Hillenberg 107, Seeligmann 126, Tanzi 134, Piltz 141, Raecke 156, Ward Holden 185, Steiner 190, Junius und Arndt 222, Lachmund 223, Rodiet 226, Dichamp 196, Süssmann 245, G. Freund 248, Joffroy 172, Souchanoff, Moreau 4, Kaes 108, Mobèche 29, Mendel 39, Boy 38, Renaud, Briand 103, Christian et Ritti 196, Ballet 98, Arnaud 114) stellt sich der Prozentsatz der Anisocorie auf 64 %, dieselbe ist also sehr häufig und jedenfalls erheblich häufiger als bei der Tabes. Tanzi weist auch hier auf ein gelegentliches Verschwinden der Anisocorie bei Besserung des Allgemeinbefindens hin. Piltz hebt hervor, daß Anisocorie gelegentlich experimentell durch verschiedene Momente hervorgerufen werden könne, so durch Änderung der Beleuchtung bei nur einseitig vorhandener Pupillenstarre, ferner bei Pupillenstarre, wenn die Konvergenzreaktion auf beiden Augen verschieden ist, und ebenso bei der Lidschlußreaktion, wenn dieselbe beiderseits nicht ein gleiches Verhalten aufweist. Im ganzen kann man Rodiet nur beistimmen, daß Anisocorie hauptsächlich an Bedeutung gewinne, wenn sich gleichzeitig Störungen des Licht- und Akkommodationsreflexes nachweisen lassen.

Ein Wechsel der Anisocorie (springende Mydriasis, mydriase à bascule) ist als Begleiterscheinung und Vorbote der Paralyse gelegentlich beschrieben worden (A. v. Graefe 7, Hirschberg 30, Mendel 72, Frenkel 170 u. A.). Zu weit geht aber entschieden Thurnam 41, wenn er annimmt, daß im Zustande der Depression die linke Pupille enger sei als die rechte, und während der Exaltation die rechte enger als die linke.

Die Erweiterung der Pupille auf sensible und sensorische Reize verschwindet sehr oft gleichzeitig mit der Lichtreaktion. Moeli (50), der sich sehr eingehend mit der Prüfung dieser Frage beschäftigt hat, gibt darüber folgende statistische Daten; bei Paralytikern ohne Lichtreaktion fehlte die Erweiterung der Pupillen auf sensible und sensorische Reize in 65 %, in 15 % war sie zweifelhaft, in 10 % fehlte sie einseitig, und in 10 % war sie deutlich vorhanden. Moeli (80) betont ausdrücklich, daß mit der Lichtreaktion durchaus nicht ausnahmslos die Dilatationsfähigkeit der Pupillen auf sensible Reize schwinde, wohl aber in den bei weitem meisten Fällen. Hirschl (129) fand, daß bei der reflektorischen Pupillenstarre sonst ausnahmslos auch die sympathische Reflexerweiterung auf sensible Reize fehle, sie könne auch gelegentlich bei erhaltener Lichtreaktion fehlen. Im allgemeinen gehe die Erweiterung auf sensible Reize früher verloren als die

Lichtreaktion. Selten sei jedenfalls schon fehlende Lichtreaktion mit erhaltener Erweiterung auf sensible Reize. Diese Fälle können zur Aufstellung einer sogenannten paradoxen Pupillenreaktion Anlaß geben. Bevan Lewis (54a) betont, daß bei Paralytikern die Erweiterungsfähigkeit der Pupillen auf sensorische Reize zuerst aufgehoben sei, und daß erst dann der Häufigkeit nach die eigentliche reflektorische Pupillenstarre komme.

Buccola (52) fand nicht selten eine abnorme Verlängerung der Dilatationszeit der Pupillen auf sensible Reize und schließt daraus auf eine Verzögerung der psychischen Vorgänge und nervösen Prozesse, die sich ohne Beteiligung des Willens vollziehen, bei der progressiven Paralyse. Auch Ward Holden (185) findet am konstantesten als Frühsymptom bei der Paralyse das Fehlen des sensorischen Reflexes (Erweiterung) der Pupillen. Weiler (247) fand in 23 % bei erhaltener Lichtreaktion auch dann psychischen Reflex vorhanden, bei aufgehobenem Lichtreflex dagegen nur in 14 %. Auch Hübner (200) betont das Fehlen der normaler Weise vorhandenen Pupillenunruhe nicht selten als das erste Pupillensymptom bei Paralyse und Tabes.

Mit der reflektorischen Pupillenstarre schwindet nach Haab auch durchweg der sogenannte Haabsche Hirnrindenreflex der Pupillen.

Im ganzen ist das Fehlen der Erweiterungsfähigkeit der Pupillen auf sensible und sensorische Reize bei der progressiven Paralyse ein häufiges Symptom, deckt sich aber meistens mit vorhandener reflektorischer Pupillenstarre auf Licht und verliert dadurch an praktischer Bedeutung, zumal die Prüfung auf diese Erweiterungsfähigkeit der Pupillen auf psychische und sensible Reize für den Patienten mit mehr Beschwerden verknüpft ist, als die Prüfung auf Licht und Konvergenzreaktion.

Eine sogenannte paradoxe Pupillenreaktion (Erweiterung bei Lichteinfall) habe ich bei meinem Beobachtungsmaterial nicht gesehen. In der Literatur sind einige Fälle bestimmt als solche bei Paralyse beschrieben worden (Morselli 73, Piltz 155, Raecke 156 u. A.). Ich verweise hier auch auf meine Ausführungen im Kapitel Tabes S. 239—240), wo auf Fehlerquellen bei der Prüfung schon hingewiesen wurde. Auch Hirschl (129) führt in diesem Sinne aus, daß eine sogenannte paradoxe Pupillenreaktion entstehen könne, wenn bei vorhandener Lichtstarre die sympathische Reaktion erhalten sei, und wenn bei bestehender Lichtstarre und Fehlen der Erweiterungsfähigkeit auf sensible und sensorische Reize mit zufällig gleichzeitig eintretender Abduktionsbewegung des Bulbus eine Erweiterung der Pupille eintrete. Beide Arten dieser paradoxen Lichtreaktion der Pupillen hätten eigentlich nichts Paradoxes, da in dem ersten Fall die Wärme der Lichtquelle die erhaltene sympathische Reaktion zum Vorschein bringe(?), und in dem zweiten die Erweiterung der Pupille durch die Abduktionsbewegung und Erschlaffung der Naheakkommodation bedingt

sei. Bevan Lewis (112) weist mit Recht auch auf eine eventuell übersehene, anfangs eintretende leichte Verengerung der Pupille hin, der dann bei leichter Erschöpfbarkeit des Oculomotorius eine relativ schnelle und ausgiebigere Erweiterung folge (v. Bechterew 114a). (Siehe auch meine früheren Ausführungen S. 240.)

Auch will ich noch einmal an die mögliche, wenn auch seltene Existenz eines Hippus bei bestehender Starre auf Licht und sensible Reize erinnern, wo dann ganz unabhängig von der Beleuchtung eine Erweiterung der Pupille im Moment des Lichteinfalles Platz greifen kann. Freilich wird dann das Symptom kein konstantes sein.

Jedenfalls hat das offenbar sehr seltene Symptom der sogenannten »paradoxen Pupillenreaktion« auch auf dem Gebiete der progressiven Paralyse keine wesentliche praktische, prognostische oder diagnostische Bedeutung.

Deformation und Unregelmäßigkeiten des Pupillenrandes (Entrundung der Pupillen) ist bei der progressiven Paralyse kein seltenes Vorkommnis. Der von mir gefundene Prozentsatz in 25 % ist noch relativ gering im Verhältnis zu dem von anderen Autoren angegebenen. Zum Teil hat das wohl darin seinen Grund, daß ich ganz geringe Unregelmäßigkeiten des Pupillarrandes, die doch auch physiologischerweise vorkommen können, nicht mit gerechnet habe, zum Teil auch darin, daß ich mich bemühte, sonstige Fehlerquellen zu vermeiden, zu denen ich besonders die Vortäuschung einer Unregelmäßigkeit des Pupillarrandes durch leichtes Überragen des Uvealpigmentstratums über den Sphinkterrand rechne, ein nicht ganz seltenes Vorkommnis. Schon Baillarger (1) machte auf die Bedeutung einer Unregelmäßigkeit des Pupillarrandes bei der progressiven Paralyse aufmerksam, und viele andere Autoren erwähnen es (Griesinger, Schüle 158, Musso 56, Bernhardt, Mendel 39, Mobèche 29, Moeli 50, Siemerling 113, Terson, Marandon de Montyel 153 u. A.). Piltz 164 erklärt es aus einer Parese der entsprechenden Fäden der Ciliarnerven und betont die diagnostische Bedeutung der Erscheinung, zumal sie noch vor der Entwicklung des Argyll-Robertson'schen Symptoms auftreten könne.

Die von anderen Autoren angegebenen Prozentzahlen in betreff der Entrundung der Pupillen als pathologisches Symptom bei der progressiven Paralyse sind vielfach sehr hoch und übertreffen die meinige sehr erheblich: Joffroy (172) 80 %, Dichamp (196) 77 %, Raecke (156) 69 %, H. Davids (220) 46,1 % u. A. Lachmund (223) fand ein noch häufigeres, fast regelmäßiges Vorkommen der Entrundung, wenn er die Konvergenzverengerung der Pupillen einleitete (von 32 Pupillen waren dann 29 entrundet).

Charakteristisch für die Paralyse ist eine derartige Entrundung der Pupille nicht, da sie auch bei anderen Erkrankungen Tabes, Hirnsyphilis a. A. nicht selten angetroffen wird. In bezug auf die diagnostische

Bedeutung der Pupillenstörungen bei der progressiven Paralyse möchten Rodiet et Pansier etwa folgende Reihenfolge aufstellen: An erster Stelle stehen die Störungen des Lichtreflexes, und dann folgen solche der Akkommodation, der Schmerzreaktion, die Anisocorie und die Unregelmäßigkeit in der Pupillenform.

Einige Anomalien im Verhalten der Pupillen bei Paralyse seien hier nur noch kurz erwähnt, da sie wegen ihrer Seltenheit keine wesentliche praktische Bedeutung haben.

Der Hippus, d. h. fortwährende Schwankungen in der Pupillenweite unabhängig vom Lichteinfall, sowie von Konvergenz und Akkommodation, ist bei der Paralyse als eigentlich pathologisches Symptom sehr selten und nicht immer mit Sicherheit von der physiologischen Pupillenunruhe abzugrenzen. Ich konnte es in 1 % meines Materials beobachten. Auch in der Literatur ist es nur selten angeführt (Gaupp 183, Greene 197, Bumke 247a u. A.). Bei den drei Patienten Greene's mit Hippus erfolgte innerhalb eines Monats später der Tod. Bumke weist auf das gelegentliche Vorkommen im paralytischen Anfall hin, rechnet das Symptom aber nicht zum eigentlichen Krankheitsbilde der Paralyse, auch ich habe aus den wenigen Beobachtungen keine bestimmten Anhaltspunkte für seine diagnostische oder prognostische Bedeutung gewinnen können.

In bezug auf die Reaktion der Pupillen bei Paralyse auf Miotica und Mydriatica haben Toulouse und Vurpas (179) Untersuchungen angestellt und dabei eine verlängerte Reaktionszeit auf diese Mittel konstatiert gegenüber gesunden Menschen. Sie sehen in dieser pathologischen Funktion der glatten Augenmuskulatur ein Frühsymptom der Paralyse.

Eine myotonische oder neurotonische Pupillenbewegung haben Saenger (157) und Piltz (164) gelegentlich bei Paralyse beobachtet, sie verstehen darunter eine auffallend langsame Erweiterung nach voraufgegangener Konvergenzreaktion bei lichtstarren Pupillen.

Eine gewisse atrophische Alteration der Iris bei reflektorischer Pupillenstarre bei der Paralyse und auch bei Tabes will Dupuy-Dutemps (182) konstatiert haben, diese Atrophie soll bei Erkrankung des Oculomotoriuskernes und auch nach Exstirpation des Sympathicus nicht auftreten. Ich habe mich von dem Vorhandensein derartiger Irisveränderungen bei reflektorischer Pupillenstarre bei meinem Material nicht überzeugen können, auch sind dieselben von anderer Seite nicht angegeben worden, nur Igersheimer (249) erwähnt in einem Fall von Taboparalyse eine Atrophie des vorderen Irisblattes.

Das Verhalten der Lidschlußreaktion (A. Westphal, Kapitel Tabes 1899, Piltz 131 und 141) bietet bei der progressiven Paralyse keine charakteristischen diagnostischen Anhaltspunkte. Auch bei lichtstarren oder träge reagierenden Pupillen ist sie meistens erhalten, nach Piltz war

bei 32 Paralytikern, deren Pupillen gar nicht oder nur träge auf Licht reagierten, in 59 % Pupillenverengerung bei Lidschluß zu beobachten und sogar in 75 %, wenn der Lidschluß wohl intendiert, aber mechanisch verhindert wurde. Ich möchte auch hier auf meine früheren Ausführungen (Kapitel Tabes S. 241 verweisen und besonders auch auf die Bumkeschen Ausführungen (1911, S. 50—57), eine allgemeine Erörterung der Lidschlußreaktion (Orbicularisphänomen) würde hier zu weit führen. Doch ist auch auf dem Gebiete der progressiven Paralyse hervorzuheben, daß, analog wie bei Tabes, bei erhaltener Konvergenzreaktion meistens auch die Lidschlußreaktion lichtstarrer Pupillen erhalten ist, daß dies jedoch nicht immer der Fall zu sein braucht. Es kann auch bei erhaltener Lidschlußreaktion die Konvergenzreaktion fehlen und umgekehrt. Bei erhaltener Lichtreaktion der Pupillen der Paralytiker ist auch die Lidschlußreaktion, wie beim normalen Menschen, in der Regel vorhanden, wenn man bei der Prüfung eventuelle Fehlerquellen (Berücksichtigung der Lichtreaktion nach beendetem Lidschluß usw. conf. Bumke) hinreichend berücksichtigt.

5. Das Verhalten der pathologischen Pupillarerscheinungen bei der progressiven Paralyse zu Veränderungen des Rückenmarks.

§ 292. Da, wo reflektorische Lichtstarre oder absolute Starre der Pupillen bei der Paralyse vorliegen, handelt es sich fast ausnahmslos auch um Veränderungen des Rückenmarks und speziell um Alterationen der Hinterstränge mit tabischen Symptomen. Diese Tatsache ist allgemein anerkannt und durch die anatomischen Untersuchungsresultate einer Reihe von Autoren festgelegt. Eine ganz besondere Bedeutung wird hierbei den Veränderungen des Halsmarks für die Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre bei der Paralyse zugeschrieben, ja dieselbe wird direkt als Conditio sine qua non von einer Reihe von Untersuchern angesehen (Rieger 45, v. Forster 45, Bach 128, Wolff 135, Kauffmann 124, Schaffer 148, Reichardt 178, Wunderlich 217) und von ihnen wird auch die Übertragung des Lichtreflexes direkt in die Gegend des oberen Halsmarks lokalisiert (conf. auch Kap. Tabes S. 227). Auch Gaupp (123), Bumke (169) fanden stets bei einer größeren Anzahl von Sektionen von Paralytikern mit reflektorischer Pupillenstarre Hinterstrangsveränderungen des Rückenmarks ohne jedoch die Schlußfolgerungen der obengenannten Autoren in betreff der Bedeutung des Halsmarks für die Lichtreaktion der Pupillen daraus zu ziehen.

Daß Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse außerordentlich häufig sind, ist seit den grundlegenden Untersuchungen Westphals bekannt und immer wieder bestätigt. Kinichi Naka (188) fand bei 43 Sektionen von Paralytikern nur einmal das Rückenmark intakt, einmal isolierte Seitenstrangserkrankung und 35 mal kombinierte Seiten- und Hinter-

strangsaffektion, und unter diesen Fällen fand sich in über der Hälfte beiderseits reflektorische Lichtstarre der Pupillen. Er weist jedoch auf Grund seiner Untersuchungen die Erklärung der reflektorischen Pupillenstarre, als stets auf einer Affektion des Halsmarks beruhend, zurück, da in einem einschlägigen Falle nichts im Halsmark nachgewiesen werden konnte.

Nach Fürstner (138) können Hinterstrangsveränderungen trotz Lichtstarre bei Paralyse gelegentlich fehlen, auch wird bei reiner paralytischer Seitenstrangssklerose die Lichtreaktion durchweg intakt gefunden (Reichardt, Kinichi Naka, Bumke u. A.), Fälle die allerdings nur selten vorkommen. Auch Gaupp, Wolff u. A. betonen die Seltenheit der isolierten reflektorischen Pupillenstarre bei den rein spastischen Formen der Paralyse, sie sei in erster Linie ein tabisches Symptom.

Für die letztere Tatsache sprechen auch besonders die klinischen Erhebungen über das Vorkommen tabischer Symptome und speziell Verlust des Kniephänomens bei den Paralysen mit reflektorischer Pupillenstarre. Bei den Kranken ohne Kniephänomen fehlt die Lichtreaktion der Pupillen in einem sehr viel höheren Prozentsatz als bei denen mit erhaltenem oder gesteigertem Patellarreflex (Moeli 50 und 116, Siemerling 85, Hillenberg 107, Weiler 208 u. A.).

Die Annahme Neumann's geht meines Erachtens zu weit, daß die Kombination von Steigerung der Patellarreflexe mit reflektorischer Pupillenstarre (als einzig vorhandene Störungen) direkt pathognomonisch für Paralyse sei, wenn auch psychische Erscheinungen zur Zeit der Untersuchung fehlten, auch unter anderen Bedingungen kann derartiges gelegentlich vorkommen (Tabes, Lues cerebrospinalis u. A.).

Wenn ich noch einige vereinzelte Angaben aus der Literatur erwähne, so glaube ich, damit das Wesentlichste aus der Augensymptomatologie bei progressiver Paralyse angeführt zu haben.

v. Bechterew erwähnt bei manchen Paralysen eine abnorm lebhafte Reflexkontraktion des Orbicularis bei mechanischem Beklopfen der Stirnschläfengegend.

Dévillard (137) glaubt, festgestellt zu haben, daß die Druckempfindlichkeit des Augapfels bei der Paralyse häufig modifiziert sei, nur in 4 von 50 Fällen war sie normal; erhöhte Druckempfindlichkeit des Augapfels in jedem fünften Fall, herabgesetzte in $^3/_4$ der Fälle.

H. Davids (220) weist auf gelegentliche Herabsetzung des Conjunctivalreflexes und noch seltener des Cornealreflexes bei progressiver Paralyse hin, und Rodiet, Dubois et Pansier (206) wollen bei Paralyse gelegentlich beobachtete Anästhesie der Cornea auf alkoholische Antezedenzien beziehen.

Ich glaube, daß den Angaben der letzten Autoren eine wesentliche praktische und diagnostische Bedeutung nicht zukommt, und daß das psychische Verhalten der Patienten dabei wesentlich in Betracht zu ziehen ist.

6. Differentialdiagnostische Bemerkungen.

§ 293. Die Augensymptome bei der progressiven Paralyse sind berufen, manchen anderen Erkrankungen des Nervensystems gegenüber eine außerordentlich wichtige Rolle zu spielen und besonders gilt das von den Pupillarerscheinungen.

Mit den Augensymptomen der Tabes decken sich die der progressiven Paralyse in weitgehendster Weise, ja die paralytischen Augenerscheinungen sind meist mit Rückenmarksveränderungen und besonders Degeneration der Hinterstränge kompliziert und ihre Pathogenese ist jedenfalls oft als eine analoge, wie bei der Tabes aufzufassen. Es gilt das, meines Erachtens, in erster Linie für die Sehnervenatrophie und auch von den Augenmuskellähmungen. Der Versuch, die Opticusatrophie bei Paralyse besonders abzugrenzen und sie anatomisch anders aufzufassen als die tabische, ist meines Erachtens nicht richtig. Man kann die paralytische Atrophie nicht als eine neuritische oder perineuritisch bedingte auffassen und aus etwa vorhandenen relativ geringfügigen entzündlichen, meningealen und perineuritischen Veränderungen an der Basis auf eine sekundäre neuritische Atrophie schließen. Es handelt sich im wesentlichen um eine primäre atrophische Degeneration, wie bei der Tabes. Ebenso wäre es verfehlt, die Hirnrindenveränderungen bei der Paralyse lediglich als sekundäre, durch entzündliche meningoencephalitische Veränderungen bedingte aufzufassen, auch hier handelt es sich vielfach um atrophisch degenerative Veränderungen der Hirnrindensubstanz (Wernicke, Alzheimer, Spielmeyer 262 u. A.) mit sekundären Wucherungsprozessen von seiten der Glia und der Meningen.

Ähnlich, glaube ich, sind auch die Augenmuskellähmungen in ihrer Enstehung analog wie bei Tabes aufzufassen, und im wesentlichen liegt auch der Sachverhalt für die Pupillarerscheinungen analog. Also gerade der Tabes, bzw. der Tabes mit psychischen, aber nicht paralytischen Störungen gegenüber bedeuten die Augensymptome der Paralyse differentialdiagnostisch relativ wenig. Immerhin sind nach meinen Erfahrungen sowohl Opticusatrophie als Augenmuskelstörungen bei Paralyse etwas seltener als bei Tabes, und ebenso die Pupillenstörungen nicht ganz so häufig. Spinale Miosis ist bei Tabes häufiger als bei Paralyse, Pupillendifferenz, Entrundung der Pupillen, absolute Starre der Pupillen sowohl auf Licht als auf Konvergenz dagegen bei der Paralyse häufiger. Syphilitische Ätiologie ist bei beiden Erkrankungen fast konstant.

Bei der Hirnsyphilis haben sowohl die Opticusläsionen als die Augenmuskellähmungen und auch die Pupillenstörungen oft einen wesentlich anderen Charakter als bei der Paralyse und bei der Tabes. Die einfache progressive Opticusatrophie kommt bei ersterer Erkrankung fast gar nicht vor, hemianopische Störungen dagegen häufiger, die bei Paralyse und Tabes fast ganz fehlen. Neuritis optica, resp. Stauungspapille gehören gar nicht

zum Symptomkomplex der Tabes und auch fast gar nicht zu dem der Paralyse, sind aber bei Hirnsyphilis relativ häufig. Augenmuskelstörungen sind bei der Hirnsyphilis viel häufiger als bei Paralyse und Tabes und tragen meistens den Charakter der basalen und peripheren Lähmung. Die Pupillenstörungen sind bei der Hirnsyphilis seltener als bei der Paralyse und Tabes und erweisen sich häufiger als Residuen alter Oculomotoriusparesen. Ein Vergleich der Augensymptome ergibt somit wichtige differentiell diagnostische Anhaltspunkte zwischen Hirnsyphilis einerseits und Paralyse, sowie Tabes andererseits.

Wie weit voraufgegangene Syphilis zu dem Phänomen der reflektorischen Pupillenstarre führen kann ohne spätere Komplikationen von Paralyse oder Tabes, ist auch diskutiert worden, aber jedenfalls ist es als selten anzusehen, daß eine reflektorische Pupillenstarre auf syphilitischer Basis ein dauernd isoliertes und unkompliziertes Symptom bleibt, vereinzelte derartige Fälle sind aber sicher konstatiert. Im ganzen aber ist immer der Verdacht auf nachfolgende Paralyse und Tabes gerechtfertigt, wenn auch längere Jahre dazwischen liegen.

Schon viel weniger schwerwiegend prognostisch in bezug auf spätere Komplikation mit Paralyse oder Tabes ist ausgesprochene Anisocorie (einseitige Erweiterung der Pupille) bei erhaltener Pupillenreaktion aufzufassen, und ebenso kann die einseitige Ophthalmoplegia interna (Lähmung des Sphincter pupillae und der Akkommodation) auf syphilitischer Basis sehr viel häufiger ein isoliertes Symptom bleiben, ohne später weitere Komplikationen nach sich zu ziehen (vgl. auch Kap. Tabes, S. 243 und Hirnsyphilis S. 1098).

Bei chronischem Alkoholismus, der mit seinen Folgezuständen gelegentlich zu psychischen und körperlichen Anomalien führt, die differentialdiagnostisch der Paralyse gegenüber in Betracht kommen (Pseudoparalyse), können die Augensymptome von wichtiger Bedeutung werden. Die progressive Opticusatrophie ist nie allein durch Alkoholismus bedingt, zu dessen Sehstörungen lediglich das Bild der Intoxikationsamblyopie mit eventueller partieller temporaler, atrophischer Abblassung und Degeneration des papillo-maculären Bündels gehört. Die Wirkung der Methylalkoholvergiftung mit eventueller Erblindung und totaler Atrophie des Nervus opticus kommt wegen ihrer sonstigen Symptome und ihres Verlaufes kaum in Betracht der Paralyse gegenüber. Ebenso verhält es sich bei anderen Intoxikationen.

Die Augenmuskellähmungen bei Alkoholismus sind selten und bestehen eigentlich nur in Abducenslähmungen, wenn man von der Polioencephalitis superior acuta haemorrhagica (Wernicke) absieht.

Ebenso unterscheidet sich das Pupillarverhalten beim Alkoholismus durchaus von dem der Paralyse. Die reflektorische Pupillenstarre ist sehr selten beim Alkoholismus (2 % nach meinem sehr großen Material), die Pupillendifferenz und eine sehr starke Herabsetzung der Lichtreaktion ebenso. Hier liegt also ein sehr wichtiger differenzialdiagnostischer Anhaltspunkt.

Die vorübergehenden Störungen der Lichtreaktion bei der schweren akuten Alkoholvergiftung können hier außer Betracht gelassen werden.

Zu erwähnen ist noch die senile Demenz, welche gelegentlich der progressiven Paralyse gegenüber in Betracht kommen kann. Abgesehen von dem hohen Alter der Patienten gehören Augenstörungen im Sinne von Opticusatrophie und Augenmuskellähmungen nicht zum Bilde der Dementia senilis. Eine reflektorische Pupillenstarre findet sich gelegentlich auch bei seniler Demenz, nach meinen Erfahrungen in ca. 10 %, die Pupillen sind dabei durchweg eng, die Störung ist stets doppelseitig. Starke Herabsetzung der Lichtreaktion bei seniler Demenz ist schon relativ häufiger, aber wiederum mit engen Pupillen und doppelseitig. Anisocorie und Entrundung der Pupillen gehört nicht zum Bilde der Dementia senilis, ist aber relativ häufig bei der Paralyse. Bumke hebt ausdrücklich hervor, daß, wenn die Pupillen bei der Paralyse ausnahmsweise einmal absolut starr und doch eng sind, sie so gut wie niemals die kreisrunde Form haben, während Unregelmäßigkeiten des Irisrandes bei der Dementia senilis eigentlich überhaupt nicht vorkommen.

Auch bei Demenzzuständen nach Morphinismus fehlen Opticus- und Augenmuskelstörungen, und ebenso führt der Morphinismus sonst nie zur völligen Aufhebung der Lichtreaktion, wenn auch sehr häufig zu starker Pupillenverengerung. Ich sah nur gelegentlich Aufhebung der Lichtreaktion bei Morphinismus in sehr hohem Lebensalter.

Demenzzustände bei Arteriosklerose der Hirngefäße können gelegentlich der progressiven Paralyse gegenüber in Frage kommen. Auch hier fehlen Veränderungen wie progressive Sehnervenatrophie und Augenmuskellähmungen durchweg. Eine reine reflektorische, dauernd bestehende Pupillenstarre scheint hierbei selten zu sein, wie sie bei der Paralyse so häufig vorkommt, dagegen heben besonders Weber (236a), Alzheimer, Bumke, Spielmeyer u. A. vorübergehende Pupillenstörungen bei der Sklerose der Hirnarterien als nicht selten hervor und weisen auf dieses schwankende Verhalten gegenüber der progressiven Paralyse hin.

Andere Erkrankungen des Centralnervensystems wie multiple Sklerose, Encephalomalacien, Hirntumoren, Meningitis u. A. kann ich hier an dieser Stelle füglich übergehen und verweise auf die betreffenden Kapitel der bisherigen Bearbeitung.

Wie weit der neueste Befund von Noguchi ([266] Spirochäten in den Meningen und im Gehirn von Paralytikern) imstande sein wird, unsere Anschauungen über das Wesen der Paralyse zu modifizieren, bleibt abzuwarten. Jedenfalls glaube ich nicht, daß er imstande sein wird, in der Auffassung der Augensymptome bei der progressiven Paralyse eine wesentliche Änderung zu bewirken (vgl. auch Hoffmann 265).

Literatur.

§§ 287—293. **Augensymptome bei der progressiven Paralyse.**

1850. 1. Baillarger, M., Paralysie générale. Nouveau symptome. Gaz. des Hôp. No. 57.

1851. 2. Leidesdorf, Zweijähriger Bericht über die Privatirrenanstalt zu St. Petersburg. Med. Ztg. Rußl. 23, 24. Bericht Schmidt's Jahrb. LXXII. S. 245.

1852. 3. Verga, Andrea, Über die Ungleichheit der beiden Pupillen in Krankheiten, namentlich des Gehirns. Gazz. med. Ital. Lombardia. 5. Bericht Schmidt's Jahrb. LXXIV. S. 358.

1853. 4. Moreau (Hospice de Bicêtre), Particularités symptomatiques de l'œil dans la paralysie générale. L'union méd. Paris. LXXVIII, 7. S. 310. Bericht Ebenda. LXXXVII. S. 110.

5. Seifert, G., Die Motilitätsstörungen der Iris bei Irren. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. X. Heft 4. S. 544.

1856. 6. Ludwig, Georg, Aufforderung zum Gebrauch des Augenspiegels bei Irren. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. XXIII. S. 73. (Führt an: Coccius.)

1857. 7. v. Graefe, A., Fall von ephemerer und stets aufs neue auftauchender Mydriasis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III, 2. S. 359.

1862. 8. Wendt, Hermann, Augenspiegelbefunde bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. XIX. Heft 4. S. 392.

1863. 9. Billod, E., De l'amaurose et de l'inégalité des pupilles dans la paralysie générale progressive. Ann. méd. psych. 4. s. II. S. 317; 1864, 4. s. III. S. 33.

10. Castiglioni, Ces., Die Veränderungen der Pupillen bei Irren. Gazz. med. Ital. Lombardia. 31.

1865. 10a. Castiglioni, Sulle alterazioni delle pupille nel pazzi. Ann. méd. psychol.

1864. 11. Benedikt, Moritz, Elektrotherapeutische und physiologische Studien über Augenmuskellähmungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. X, 1. S. 97.

12. Voisin, August, Erscheinungen an der Pupille bei progressiver Lähmung. Gaz. hebd. 2. s. I (XI), 38. S. 633.

1865. 13. v. Graefe, Über Amblyopie und Amaurose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 131 u. 201. (Vorträge aus der v. Graefe'schen Klinik, zusammengestellt und mitgeteilt von Dr. Engelhardt.)

1866. 14. Dolbeau, Atrophie papillaire, amblyopie au début de la paralysie générale. Gaz. des Hôp. No. 48.

1867. 15. Reinecker, Über Pupillenveränderungen bei Geisteskranken. Naturf.-Vers. zu Frankfurt a. M.; psychiatr. Sekt. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. XXIV. Heft 6. S. 726.

1868. 16. Allbutt, T. Clifford, On the state of the optic nerves and retinae as seen in the insane. (Royal med. and chir. Soc. 25. Febr.) Brit. med. Journ. 14. März.

17. Leber, Th., Beiträge zur Kenntnis der atrophischen Veränderungen des Sehnerven nebst Bemerkungen über die normale Struktur des Nerven. Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 164.

18. Magnan, Des troubles de l'appareil de la vision chez les malades atteints de paralysie générale. Gaz. méd. No. 35. S. 510.

19. Voisin, H., Des troubles des sens dans la paralysie générale. Conférences cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. Extrait des leçons recueillies par M. Cornillon. Union méd. 92.

20. Wendt, Hermann, Sehnervenatrophie bei Geisteskranken. (Psychiatrischer Verein zu Berlin. Juni 1867.) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. XXV. Heft 1/2. S. 137.

1868. 21. Westphal, C., Über den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. I, 1. S. 44—95.
1870. 22. Tebaldi, A., L'ottalmoscopia nella alienazione mentale, nella epilessia, nella pellagra. Riv. clinica. S. 201.
1871. 23. Allbutt, Thomas Clifford, On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system and of the kidneys; also in certain other general disorders. London. S. 196—210.
24. Monti, L., L'ottalmoscopia nelle malattie mentali. Ippocratico. III, V, XVII.
1872. 25. Gudden, Über paralytischen Größenwahnsinn. Korrespondenzbl. für Schweizer Ärzte. S. 72.
26. Noyes, Henry, Ophthalmoscopic examination of sixty insane patients in the State asylum at Utica. Amer. Journ. of Insanity. Jan. S. 411.
27. Wernicke, Über das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken. Virchow's Arch. f. path. Anat. LVI. S. 397.
1874. 28. Jehn, Über ophthalmoskopische Befunde bei Geisteskranken. (Psychiatr. Verein der Rheinprovinz. 14. Juni 1873.) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. XXX. Heft 5. S. 519—551.
29. Mobèche, Quelques considérations sur l'état des yeux dans la paralysie générale. Ann. méd. psycholog. Paris. 1874 u. 1875. VII. S. 325 und VIII. S. 19.
1875. 30. Hirschberg, J., Ophthalmosemiotik bei progressiver Paralyse und Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. S. 258. 12. Jahrg. 10. Mai. No. 19.
1876. 31. Hempel, Über die Spinalmiosis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII, 1. S. 1.
1877. 32. Klein, Augenspiegelstudien bei Geisteskranken. Wiener med. Presse. No. 3.
33. Leber, Dieses Handb. 1. Aufl. Bd. V, Kap. VIII. S. 870.
34. Magnan, Note de la sclérose du nerf optiques et des nerfs moteurs de l'œil (3e, 4e et 6e paires) dans la paralysie générale. Arch. de physiol. S. 840; Gaz. méd. de Paris. VI. S. 539 et Congrès périod. internat. de sc. méd. Compt. rend. 1877. S. 823. Genf 1878.
35. Raoult, Jules, Des atrophies papillaires. Thèse de Paris.
36. Vincent, Des phénomènes oculopupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale des aliénés. Thèse de Paris.
1878. 37. Fürstner, C., Über eine eigentümliche Sehstörung bei Paralytikern. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. VIII, 1. S. 162. 1877 u. IX, 3. S. 90.
1879. 38. Boy, Philippe, Etude clinique sur l'œil dans la paralysie générale progressive. Thèse de Paris.
1880. 39. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin.
40. Robin, Albert, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris.
41. Thurnam, F. W., On the connection between the mental state and inequality of the pupils in general paralysis. Journ. of ment. sc. XX. S. 36. April.
42. Uhthoff, W., Beiträge zur Sehnervenatrophie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 1. S. 244.
1881. 43. Mickle, W. J., Hallucinations in general paralysis in the insane, especially in relation to the localisation of cerebral functions. Journ. ment. sc. Okt.
44. Pierd'houy, Une visite aux aliénés de la province à Mombello. (Internat. Kongr. zu Mailand.) Bericht Compt. rend. S. 162.
45. Rieger u. v. Forster, Auge u. Rückenmark. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 3. S. 109.
45a. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II.

1882. 46. Borysiekiewicz, Ophthalmoskopische Beobachtungen an 171 Geisteskranken der Klinik des Herrn Prof. Dr. Meynert. Allg. Wiener med. Ztg. No. 44, 45, 46, 48, 51, 52.
47. Charcot, J. M., Migraine ophtalmique se manifestant à la période initiale de la paralysie générale. Progr. méd. X. S. 593.
48. Duterque, Des lésions ophtalmoscopiques dans la paralysie générale. Ann. méd. psychol. VIII. S. 211, Sept. u. Union méd. März 1883.
49. Hirschberg, Über Sehstörungen bei progressiver Paralyse. (Psychiatr. Ges. zu Berlin. 11. Dez. 1882. Disk. Remak.) Neurol. Centralbl. 15. Jan. u. Berliner klin. Wochenschr. XX. 24. Sept. 1883. No. 39. S. 605.
50. Moeli, C., Die Reaktion der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XIII, 3. S. 602.
51. Stenger, C., Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XIII, 1. S. 218 u. Inaug.-Diss. Würzburg.
1883. 52. Buccola, G., Sul tempo della dilatazione reflessa della pupilla nella paralisi progressiva degli alienati ed in altre malattie dei centri nervosi. Rivista sperim. di freniatr. Reggio-Emilia. IX. S. 98.
53. Goldsmith, The early symptoms of general paralysis of the insane. Arch. of Med. X, 1. S. 47.
54. Gowers, Memoranda on eye symptoms in spinal disease. Med. Times and Gaz. I. S. 215 and Lancet. I. S. 869 u. 1031.
54a. Lewis, Bevan, On ocular symptoms occurring in general paralysis of the insane. (Ophth. Soc.) Lancet. II. S. 1047 and Transact. of the Soc. of the ophth. Unit. Kingd. III. S. 204.
55. Moeli, Über ophthalmoskopische Befunde bei Geisteskranken. (Jahresvers. des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Berlin. Mai 1883 und XV. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Bericht S. 137. Gemeinschaftlich mit Uhthoff.) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. XL. Heft 4. 1884. S. 657.
56. Musso, Giuseppe, Sulla irregolaritá dell' orifizio pupillare negli alienati. Sperimentale. LII. S. 617.
57. Parinaud, Migraine ophtalmique au début d'une paralysie générale. Arch. de Neurol. V. No. 13. S. 57.
58. Rieger, Über ein Symptom der progressiven Paralyse. Sitzungsber. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg. No. 9 u. 10. Bericht Nagel's Jahresb. f. Ophth. S. 336.
59. Tamburini u. Riva, Ricerche sulla anatomia patologica della paralisi progressiva a contributo della localizazioni cerebrali. Atti del congresso d. Soc. freniatr. Sept.
60. Uhthoff, Über ophthalmoskopische Untersuchungen bei Geisteskranken. Bericht d. XV. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1883. S. 139.
61. Westphal, Über progressive Lähmung sämtlicher Augenmuskeln bei Geisteskranken. (Jahresvers. des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Berlin. Mai.) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. XL. 1884. S. 629.
62. Zacher, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XIV. Heft 3. S. 463.
1884. 63. Christian, J., Troubles oculaires de nature probablement syphilitique au début de la paralysie générale. Union méd. XXXVII. S. 645.
64. Crouigneau, Georges, Étude clinique et expérimentale sur la vision mentale. Thèse de Paris.
65. Hirschberg, J., Klinische Kasuistik. Alte Geschichten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April/Mai.
66. Little, W., The value of pupillary symptoms in general disease. Analysis of thousand cases. Amer. Journ. of Ophth. I. No. 4. S. 114.
67. Wiglesworth, Joseph, u. Bickerton, Thomas, On the condition of the fundus oculi in insane individuals. Brain. XV. April u. XXVI. Juli.

1885. 68. v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infrakortikalen Opticuscentren und zum N. opticus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1883. XIV. Heft 3. S. 697; 1885. XVI. Heft 1. S. 51; Heft 2. S. 317.

69. Rabbas, Gustav, Über Störungen in der Fähigkeit des Lesens bei progressiver Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. XLI. Heft 3. S. 345.

70. Uhthoff, W., Weitere Beiträge zur Sehnervenatrophie. Sehnerv- und Netzhauterkrankungen bei Allgemeinerkrankungen. H. Peters. Berlin.

1886. 71. Haab, Die Nuklearlähmung der Augenmuskeln. (Vortrag in der Ges. der Ärzte in Zürich am 6. Nov. Disk. v. Monakow.) Bericht Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1887. No. 6. S. 175. 17. Jahrg.

71a. Kraepelin, Emil, Über Erinnerungsfälschungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XVII, 3. S. 860.

72. Mendel, Verhandlungen der Berliner med. Ges. Disk. zu Uhthoff. Berliner klin. Wochenschr. No. 1.

73. Morselli, Enrico, Un secondo caso d'inversione del reflesso pupillare in un alienato paralitico. Arch. di psichiatr. sc. penali ed antropol. crimin. VII. S. 248.

74. Peltesohn, N., Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 45, 75.

75. Reinhard, C., Zur Frage der Hirnlokalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XVII. Heft 3. S. 717 u. XVIII. Heft 1. S. 240 u. Heft 2. S. 449.

76. Siemerling, Pupillenreaktion und ophth. Befunde bei geisteskranken Frauen. Char.-Ann. XI. S. 339.

77. Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene, speziell der reflektorischen Pupillenstarre bei Geisteskranken. Char.-Ann. XI. S. 1.

78. Uhthoff, Zur diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre. (Berliner med. Ges. 25. Nov. 1885. Disk. Mendel, Hirschberg.) Bericht Berliner klin. Wochenschr. XXIII. 4. Jan. 1886. No. 1. S. 12. Als Original Berliner klin. Wochenschr. No. 3.

79. Zacher, Ein Fall von progressiver Paralyse mit amyotrophischer Lateralsklerose. Neurol. Centralbl. No. 23. S. 551.

1887. 80. Moeli, C., Über die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. (Nach einem am 13. Juli 1885 in der Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. geh. Vortrage.) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XVIII, 1. S. 1.

81. Westphal, C., Über einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa) nebst Beschreibung von Ganglienzellen im Bereiche des Oculomotoriuskerns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XVIII. Heft 3. S. 846.

82. Zacher, Über das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und bei anderen Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XVIII, 1. S. 60; 2. S. 348.

1888. 83. Christian, De la période prédélirante de la paralysie générale. Ann. méd. psych. Jan.

84. v. Forster, Über den diagnostischen Wert einzelner Pupillenphänomene. XVI. Mittelfränkische Ausstellung in Nürnberg. Münchener med. Wochenschr.

85. Siemerling, C., Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Char.-Ann. XIII.

1889. 86. Blocq, P., Migraine ophtalmique et paralysie générale. Arch. de neurol. No. 54.

1889. 87. Pick, A., Die Diagnose der progressiven Paralyse in ihrem Prodromalstadium. Prager med. Wochenschr. No. 41.

88. Richter, A., Pathologisch-anatomisches und Klinisches über die optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XX. Heft 2. S. 504.

1890. 89. König, O., Beobachtungen über Gesichtsfeldeinengung nach dem Försterschen Typus. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 264.

90. Marie, A., Contribution à l'étude des troubles oculaires dans la paralysie générale. Thèse de Paris.

91. Schütz, H., Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau und den Nervenschwund in demselben bei der progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXII, 2. S. 527.

1891. 92. Boedeker, Über einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung bei einem Tabes-Paralytiker (mit Sektionsbefund). Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. in Berlin. 9. März. Disk. Siemerling. Bericht Berliner klin. Wochenschr. No. 23. S. 573 u. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 28. Jahrg. XXIII. Heft 2.

93. Haab, Der Hirnrindenreflex der Pupille. Festschr. z. 50jähr. Doktor-Jubil. v. Naegeli u. Kölliker. Zürich.

94. Liebrecht, K., Zur Ätiologie und Prognose der Augenmuskellähmungen. (Vortrag im Verein der Ärzte zu Halle a. S. 13. Mai.) Münchener med. Wochenschr. 38. Jahrg. No. 24. S. 416.

1892. 95. Awtowkratow, Über Veränderungen in den Kernen der Hirnnerven bei paralytischem Blödsinn. Neurol. Centralbl. XI. Heft 13. S. 399; Heft 14. S. 435.

96. Kornfeld, Sigmund u. Bikeles, B., Untersuchungen über das Verhalten der Pupillen bei Paralytikern. Jahrbücher f. Psychiatrie. XI. Heft 3. S. 303.

97. Turner, I., Asymmetrical conditions in the face of the insane. Journ. of ment. sc. Jan./April.

1893. 98. Ballet, Gilbert, Les troubles oculaires dans la paralysie générale progressive. Progrès méd. 2. S. XVII. No. 23. 10. Juni. S. 433—436.

98a. Gowers, W. R., Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin. Übersetzt von Dr. Karl Grube. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.

99. König, Wilhelm, Über Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung. Leipzig. C. F. W. Vogel.

100. Renaud, Gustave, Etude des réflexes dans la paralysie générale, et recherches statistiques sur l'étiologie de cette affection. Paris. No. 214.

101. Siemerling, Obduktionsbefund bei chronischer progressiver Ophthalmoplegie mit progressiver Paralyse. (Berliner Ges. f. Psychiatrie. März.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVII. S. 545 u. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXVI. Heft 3. S. 889.

102. Westphal, A., Ätiologisches und Symptomatologisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Char.-Ann. XVIII u. Ein Fall von progressiver Paralyse bei einem 15jährigen Mädchen mit anatomischem Befund. Ebenda. S. 732.

1894. 103. Briand, Mariel, Etude statistique des modifications de la réflectivité dans les différentes périodes de la paralysie générale. Ann. méd.-psychol. Mai/Juni.

104. Gudden, Hans, Zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXVI, 2. S. 430.

105. Thomsen, Über paralytische Frühsymptome, welche dem Ausbruch der Paralyse bis zu 10 Jahren vorausgehen. (Vortrag in der Niederrhein. Ges. in Bonn. 12. März.) Zeitschr. f. Psychiatrie. LII.

1894. 106. Wollenberg, R., Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Pychiatrie u. Nervenkrankh. XXVI, 2. S. 472.

1895. 107. Hillenberg, Beitrag zur Symptomatologie der progressiven Paralyse und Epilepsie. Neurol. Centrabl. XIV. No. 8. 15. April. S. 354 und 1. Mai. No. 9. S. 403.

108. Kaes, Theodor, Statistische Betrachtungen über die wichtigsten somatischen Anomalien bei allgemeiner Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LI. Heft 4. S. 719.

1896. 109. Alzheimer, Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LII. Heft 3. S. 533.

110. Hirschl, Josef Adolf, Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psychiatrie. XIV. S. 321.

111. Kraepelin, Über Delirium tremens-artige Zustände bei Paralysis. (XXI. Wandervers. der südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden. Juni.) Bericht Neurol. Centralbl. XV. 15. Juli. No. 14. S. 669.

112. Lewis, Bevan, Remarks on ocular symptoms of general paralysis of the insane. Arch. med. 25. April u. Brit. med. Journ. I. S. 1021, 1079; 25. April u. 2. Mai.

113. Siemerling, Beiträge zur chronischen, fortschreitenden Augenmuskellähmung. (XXI. Wandervers. der Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden. Juni.) Bericht Neurol. Centralbl. XV. 1. Juli. No. 13. S. 606. — Über die Veränderungen der Pupillenreaktion bei Geisteskranken. (Nach einem Vortrage auf der Jahresvers. des Vereins deutscher Irrenärzte in Heidelberg. 15. Sept.) Berliner klin. Wochenschr. No. 44.

1897. 114. Arnaud, Diagnostic de la paralysie générale. Arch. de neurol. 2. S. IV. S. 243—249.

114a. v. Bechterew, Über die paradoxe Lichtreaktion der Pupillen. Neurol. Bote. V, 2—3.

115. Joffroy, Difficultés du diagnostic de la paralysie générale au début. Journ. de méd. et de chir. prat. 10. Mai. S. 334.

116. Moeli, Weitere Mitteilungen über die Pupillenreaktion. (Vortrag im Berliner psychiatrischen Verein. 13. März.) Berliner klin. Wochenschr. No. 18.

117. Nottbeck, B., Ein Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Pseudoneuritis optica (Scheinneuritis). v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV, 1. S. 31 u. Inaug.-Diss. Marburg.

118. Siemerling, E., u. Boedeker, J., Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXIX. Heft 2. S. 420 u. Heft 3. S. 716.

119. Thomsen, Über den diagnostischen Wert der Prodromalsymptome, welche längere Zeit den Erscheinungen der allgemeinen Paralyse vorangehen. (Internat. Kongr. f. Neurol., Psych. usw. in Brüssel. Sept. Disk. Antonelli.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXV. S. 397.

1898. 120. Abel, Albert, Über die Pupillen von Geisteskranken. Ungar. med. Presse. No. 41. 12. Okt. u. Orvosi hetilap. I. Beil. S. 32. Szemészet No. 4.

121. Bach, L., Über das Ganglion ciliare und das Centrum der Pupillenreaktion. (Würzburger med.-physik. Ges. 10. Febr. Disk. Gustav Wolff.) Bericht d. ophthalm. Klinik. II. No. 5. S. 94.

122. Deutsch, R., Beitrag zur Klinik der Paralysis progressiva. Wiener med. Wochenschrift. No. 19—22.

123. Gaupp, R., Über die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Psychiatr. Abhandlungen, herausgeg. von Dr. Carl Wernicke. Heft 9.

124. Kauffmann, M., Über reflektorische Pupillenstarre bei Rückenmarkserkrankungen. Inaug.-Diss. Würzburg.

1898. 125. Reznikoff, Über das Gesichtsfeld bei der Paralysis progressiva alienorum. (Wiss. Verein der Ärzte der St. Petersburger Klinik f. Nerven- u. Geisteskranke. 26. März.) Bericht Obosrenie psichiatr. neurol. etc. No. 8. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. I. S. 289.

126. Seeligmann, Zur Ätiologie und Therapie der progressiven Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. XIII. Heft 3/4. 21. Okt. S. 233.

127. Wickel, C., Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXX. Heft 2. S. 441.

1899. 128. Bach, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Pupillarreflexbahn. Sehnervenbefund bei doppelseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Sitzungsber. d. physikal.-med. Ges. zu Würzburg. No. 5.

129. Hirschl, J., Über die sympathische Pupillenreaktion und über die paradoxe Lichtreaktion der Pupillen bei der progressiven Paralyse. (Verein f. Psychiatrie u. Neurol. Wien. 25. April. Disk.: Obersteiner, Sternberg.) Wiener klin. Wochenschrift. XII. No. 22. 1. Juni. S. 592 bis 608.

130. Juliusburger, O., u. Kaplan, L., Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im Verlaufe von progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. XVIII. No. 11. S. 486.

131. Piltz, Über neue Pupillenphänomene. Neurol. Centralbl. No. 6; Medycyna. No. 10 u. 73; Gazeta lekarska. No. 36. S. 928.

132. Schwarz, E., Zur Frühdiagnose der progressiven Paralyse. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 4.

133. Sprengeler, Hans, Beitrag zur Statistik, Ätiologie und Symptomatologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LVI, 5.

134. Tanzi, E., Singolare contegno delle pupille in un caso iniziale di paralisi progressiva. Rivista di patol. nerv. e ment. IV. S. 385.

135. Wolff, Gustav, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Pupillenstarre. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXXII, 1. S. 57.

1900. 136. Abel, Pupillenbefunde bei Geisteskranken. Ungarische Beiträge zur Augenheilk. II.

137. Devillard, Jean André Guillaume, La sensibilité oculaire à la pression dans la paralysie générale. Thèse de Bordeaux.

138. Fürstner, Über den heutigen Stand der Lehre von den Veränderungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. (Jahresvers. des Vereins der deutschen Irrenärzte in Frankfurt a. M. April.) Bericht Neurol. Centralbl. XIX. Heft 10. S. 484.

139. Harris, Wilfrid, The significance and pathology of the Argyll-Robertson pupil. Brit. med. Journ. 29. Sept.

140. Hoche, A., Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. 2. erweiterte Aufl. Halle a. S. K. Marhold.

141. Piltz, J., Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. XIX. No. 10. S. 434; No. 11. S. 501. — Weitere Mitteilungen über die beim energigischen Augenschluß stattfindende Pupillenverengerung. Ebenda. No. 18. S. 837.

142. Reznikoff, Über Gesichtsfeldveränderungen bei progressiver Paralyse. Obosrenije psichiatr. No. 3 u. 4. V, 36; 175; 263.

142a. Wernicke, Grundriß der Psychiatrie.

1901. 143. Bach, L., Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung, zu den Ursachen der Anisokorie und Störungen der Pupillenbewegung. Bericht über die 29. Vers. der ophthalm. Ges. Heidelberg. S. 20.

1901. 144. Binswanger, Zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Tabesparalysen. Monatsschr. f. Psychiatrie. X. S. 359.
145. Bresler, J., Ein zweiter Beitrag zur gekreuzten Deviation der Augen und des Kopfes. Psychiatr. Wochenschr. No. 10.
146. Gannuschkin, P., u. Souchanoff, S., Die progressive Paralyse nach den Daten der psychiatrischen Klinik in Moskau. (Russisch.) Journ. neuropathol. i psychiatr. Korsakowa. I. S. 733.
147. Marina, Alessandro, Studien über die Pathologie des Ciliarganglions bei Menschen, mit besonderer Berücksichtigung desselben bei der progressiven Paralyse und Tabes usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. S. 369; Annali di neurol. XIX. S. 209.
148. Schaffer, Carl, Über Tabes und Paralyse. Anatomisch-klinische. Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Jena. Gustav Fischer.
149. Storch, E., Über einige Fälle atypischer progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. IX. Heft 6. S. 401.
1902. 150. Bloch, Zur Frühdiagnose der Dementia paralytica. Medico. No. 14. S. 224.
151. Caudron, Paul Eudoxe, Le fond de l'œil des paralytiques généraux et ses lésions initiales. Thèse de Lille.
152. Keraval, P., u. Raviart, E. G., L'état du fond d'œil chez les paralitiques généraux et ses lésions initiales. (12. Kongreß der Irren- u. Nervenärzte aus Frankreich und den französisch redenden Ländern. Grenoble. Aug.) Arch. de neurol. XIV. S. 356 und Arch. de neurol. XV. S. 1; XVI. S. 126.
153. Marandon de Montyel, Du réflexe lumineux étudié chez les mêmes maladies aux trois périodes de la paralysie générale. Gaz. des hôpit. LXXV. 13. März. S. 289—294. — Du reflex accommodateur étudié chez les mêmes maladies aux trois périodes de la paralysie générale. Revue de psychiat. V. S. 266.
154. Meyerhof, Zur Geschichte der Lidschlußreaktion der Pupille. Berliner klin. Wochenschr. No. 5. — Die praktische Bedeutung der normalen Pupillenreaktion. (Sammelreferat.)
155. Piltz, Über paradoxale Lichtreaktion der Pupille. Fälle von Verengerung der Pupille bei schwacher Beleuchtung. (Polnisch.) Gazeta lekarsk. No. 33 u. 34.
156. Raecke, Statistischer Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXXV.
157. Saenger, Alfred, Über myotonische Pupillenbewegung. Neurol. Centralbl. No. 18. S. 837.
158. Schüle, Statistische Ergebnisse von 100 Fällen von progressiver Paralyse. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. XXII. S. 18.
159. Taylor, Über seltene Formen von Opticusatrophie. (70. Jahresvers. der med. Ges. Großbritanniens. Manchester. Juli/August. Ophth. Sekt.) Bericht Ann. d'ocul. 65. Jahrg. CXXVIII. Dez. S. 465.
1903. 160. Alter, Störungen im Farbensinn bei Paralytischen. (Vers. südwestdeutscher Irrenärzte zu Karlsruhe am 14. u. 15. Nov.) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXI. Heft 3. — Über Störungen im Farbensinn bei Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1904. No. 169. S. 115.
161. v. Bechterew, W., Über den Zustand der Muskel- und sonstigen Reflexe des Antlitzes bei Dementia paralytica. Neur. Centralbl. XXII. No. 18. 16. Sept. S. 850.
162. Greeff, Fall von isoliertem Konvergenzkrampf bei beginnender Paralyse. (Berliner ophth. Ges. 19. Nov.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. I. S. 99.
163. Kuhnt und Wokenius, Über Veränderungen der Netzhautmitte bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 89.

1903. 164. Piltz, Joh., Über neurotonische Pupillenreaktion. Neurol. Centralbl. XXII. No. 6. 16. März. S. 253. — Über den diagnostischen Wert der Unregelmäßigkeiten des Pupillenrandes bei den sogenannten organischen Nervenerkrankungen. Ebenda No. 14 u. 15; 16. Juli u. 1. Aug.; S. 662 u. S. 714.

165. Rost, Konrad, Ein Fall von progressiver Paralyse mit eigentümlichen Erscheinungen von Seelenblindheit. Diss. Kiel.

166. Siemerling, Ophthalmoplegia totalis externa und interna bei progressiver Paralyse mit Tabes und Opticusatrophie. (Med. Ges. in Kiel.) Münchener med. Wochenschr. S. 1529.

167. Torkel, K. E. F., Besteht eine gesetzmäßige Verschiedenheit in Verlaufsart und Dauer der progressiven Paralyse je nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffektion? Inaug.-Diss. Marburg.

168. Alzheimer, Alois, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten, herausgegeben von Prof. Dr. Nissl. I.

169. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkranken. Jena, Gustav Fischer.

1904. 170. Frenkel, H., La mydriase à bascule ou l'inégalité pupillaire à bascule. Arch. d'Opht. XXIV. S. 596 u. 655.

171. Fuchs, Alfred, Messung der Pupillengröße und Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Nervenkrankheiten. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Leipzig und Wien, Deuticke.

172. Joffroy, A., Des signes oculaires dans la paralysie générale. Leçon faite à l'Asile Clinique, le 17 Nov. 1902 et récueillie par le Dr. Schrameck. Arch. de Neurol. 2. Serie. XVII. Mai. No. 101. S. 353.

173. Keraval, P., und Danjeau, A., L'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux. Arch. de Neurol. 2. s. S. 193. XVII.

174. Léri, Relations cliniques de la cécité avec la paralysie générale et le tabès. (14. Vers. der Psychiater u. Neurol. Frankreichs usw. Pau. Aug.) Revue neurol. No. 16.

175. Nissl, Franz, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histologische und histopathologische Arbeiten, herausgegeben von Nissl. I. S. 315—494. Jena, Gustav Fischer.

176. Pilcz, Alexander, und Wintersteiner, Hugo, Über Ergebnisse von Augenspiegeluntersuchungen von Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der kongenitalen Anomalien. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. H. 6. S. 729.

177. Pintus, Walter, Opticusatrophie als Frühsymptom von Paralyse. Inaug.-Diss. Straßburg,

178. Reichardt, Über Pupillarfasern im Sehnerv und über reflektorische Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. Heft 5—6. S. 408.

178a. Reichardt, Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Pupillenstarre. Arch. f. Psychiatrie usw. XXXIX. S. 324.

179. Toulouse, Ed., und Vurpas, Cl., De la réaction pupillaire prolongée aux toxiques comme signe précoce. Journ. de Neurol. No. 3. S. 52.

180. Weygandt, W., Über atypische juvenile Paralyse. Sitzungsber. d. phys. med. Ges. zu Würzburg.

181. Wintersteiner und Pilcz, Augenspiegelbefunde bei Geisteskranken. (Ophth. Ges. Wien. 8. Juni. Disk.: Fuchs, Königstein, Elschnig, Sachs.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 210 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 575.

182. Dupuy-Dutemps, Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours tu tabes et de le paralyse générale. Ses rapports avec l'irrégularité et les troubles de mouvements pupillaires. Ann. d'Ocul. 68. Jahrg. CXXXIV. Sept. S. 190 und Soc. franç. d'opht. Congr. Mai.

1904. 183. Gaupp, Einseitiger Hippus bei progressiver Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. No. 187. XXVIII. (N. F. XVI.) 15. April. S. 298.

184. Giachetti, C., Contributo allo studio della sensibilità nella paralisi generale progressive. Riv. di patol. nerv. ement. IX. Heft 2.

185. Holden, Ward A., The early ocular signs of dementia paralytica. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXII. Nov. No. 11. S. 713.

186. Hunt, Edward Livingston. Sixty cases of general paresis, a clinical study. Med. Record. LXVIII. No. 13. S. 498.

187. Marandon de Montyel, E., Le réflexe lumineux dans la paralysie générale. Arch. de Neurol. 2. Reihe. XIX. Juni. No. 114. S. 417.

188. Naka, Kinichi, Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. XL. Heft 3. S. 900.

1905. 189. Pick, A., Über den Gang der Rückbildung hemianopischer Störungen nach paralytischen Anfällen. Deutsche med. Wochenschr. 31. Jahrg. 28. Sept. No. 39. S. 1529.

190. Steiner, Betrachtungen über »progressive Paralyse«. Fortschritte d. Med. No. 23.

1906. 191. Bach, L., Die pathologische Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. Heft 6. S. 487.

192. Bertozzi, A., Lo stato della pupilla in qualche malattia mentale. Ann. di Ottalm. XXXV. Heft 5/6. S. 448.

193. Bricka, L., Note sur un cas de neurorétinite dans la paralysie générale. Marseille méd. XLIII. 15. Juni. 180. S. 357—361.

194. Bumke, Über die pathologische Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre. (31. Wandervers. der südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden. Mai.) Bericht Neurol. Centralbl. XXV. 16. Juni. No. 12. S. 585.

195. Cans, François Arthur Emile, Les lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale. Leur importance aux points de vue du diagnostic, du prognostic et de la thérapeutique. Thèse de Montpellier.

196. Dichamp, Léon, De la valeur diagnostique des troubles oculaires dans la paralysie générale comparée aux autres symptomes de la maladie. Thèse. Toulouse. (Führt an: Christian et Ritti. Dictionnaire dechambre. XX. S. 746, 754, 762 u. XXI. S. 8.

197. Greene, George, The prognosis in dementia paralytica. Journ. of ment. science. LII. April. S. 284.

198. Heilbronner, Karl, Frühdiagnose und Behandlung der progressiven Paralyse. (Klin. Vortrag.) Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg. 4. Okt. No. 40. S. 1604.

199. Holden, Early ocular signs of dementia paralytica. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 1905.

200. Hübner, Arthur Hermann, Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreaktionen. Arch. f. Psychiatrie. XLI. Heft 3. S. 1016.

201. Marandon de Montyel, E., Troubles isolés et simultanés des réflexes iriens dans la paralysie générale. Gaz. des Hôp. No. 19. S. 219.

202. Nadal, Troubles pupillaires chez les paralytiques généraux et leur valeur diagnostique. Thèse de Montpellier.

203. Nadal et Dubos, De la valeur diagnostique des symptômes oculaires, aux trois périodes de la paralysie générale. Troubles pupillaires. Montpellier, Alfred Dupuy.

204. Neumann, Max, Die progressive Paralyse. Leipzig, Benno Konegen. (Heft 6 aus der Sammlung: Die wichtigsten Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen für den prakt. Arzt; herausgeg. v. Dr. G. Flatau.)

1906. 205. Rodiet et Bricka, Observation clinique et anatomo-pathologique des yeux d'une paralytique générale. L'encéphale. Sept. No. 5. S. 496 und De la valeur diagnostique des symptômes oculaires aux trois périodes de la paralysie générale. Paris.

206. Rodiet, A., Dubois et P. Pansièr, Les symptômes oculaires de la paralysie générale. Arch. de Neurol. XXII. No. 128. S. 90.

207. Steinert, H., und Bielschowsky, A., Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegungen. Münchener med. Wochenschr. No. 33 u. 34.

208. Weiler, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken. (Jahresvers. des deutschen Vereins f. Psych. in München. April.) Bericht Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. No. 216. 1. Juli. 29. Jahrg. XVII. (N. F.) S. 528.

1907. 209. Bumke, O., Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre. (Nach einem auf der Wandervers. der südwestdeutschen Neurol. und Irrenärzte in Baden-Baden am 26. Mai 1906 gehaltenen Vortrag.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. Jahrg. 1907. (N. F. III). März/April. S. 257.

210. Bumke, O., Neuere Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Pupillensymptome. (Bericht auf der 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden.) Münchener med. Wochenschr. No. 47.

211. Mignot, Schrameck et Parrot, Valeur diagnostique des troubles oculaires dans la paralysie générale. L'encéphale. II. No. 6. S. 586.

212. Marandon de Montyel, E., Altérations isolées et simultanées des réflexes iriens dans la paralysie générale. Rev. de méd. XXVII. No. 11.

213. Reichardt, Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre. Arbeiten aus der psych. Klinik zu Würzburg. Heft 2. S. 27.

214. Retzlaff, Karl, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre und der Pupillenträgheit für die Erkennung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Inaug.-Diss. Berlin.

215. Schulte, Heinrich, Über die Beziehungen der genuinen Opticusatrophie zur progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Würzburg.

216. Wintersteiner, Augenspiegelbefunde bei Psychosen. (Österreich. Irrenärztetag. Wien. 4—6. Okt. Disk: Wagner.) Wiener. klin. Wochenschrift. 20. Jahrg. 21. Nov. 1907. No. 47. S. 1490.

217. Wunderlich, Hans, Über das Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Pupillenstarre. Inaug.-Diss. Würzburg.

1908. 218. Anglade, La méningonévrite du nerv optique dans la paralysie générale. Journ. de méd. de Bordeaux. 22. Nov.

219. Bachmann, Über 5 Fälle von progressiver Paralyse bei Kindern. Fortschritte d. Med. No. 2.

220. Davids, H., Augenbefunde bei Paralytikern. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXIII. Ergänzungsheft. S. 1.

221. Jolly, Ph., Zur Statistik der Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. XLIV. S. 959.

222. Junius, Paul, und Arndt, Max, Beiträge zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XLIV. Heft 1. S. 249. Heft 2. S. 493. Heft 3. S. 971.

223. Lachmund, H., Untersuchungen über die Konvergenzreaktion bei reflektorischer Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. 45. Jahrg. 6. Juli. No. 27. S. 1263.

224. Obersteiner, H., Die progressive allgemeine Paralyse. Wien, A. Hölder.

1908. 225. Reichardt, M., Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre. Arbeiten aus d. psych. Klinik zu Würzburg, herausgeg. von M. Reichardt. Jena, Gustav Fischer.
226. Rodiet, A., L'inégalité pupillaire dans la paralysie générale. Sa valeur diagnostique. Arch. gén. de méd. No. 7. S. 423.
227. Stumm, Anton, Zur Statistik und Symptomatologie der progressiven Paralyse beim weiblichen Geschlecht. Inaug.-Diss. Kiel.
228. Valk, Francis, Ocular rotations in paresis. Journ. of the Amer. Med. Assoc. L. No. 15. S. 1167.
229. Wintersteiner, Psychose und Auge. Österreich. Ärzte-Ztg. V. No. 20 und No. 21.

1909. 230. Bundschuh, Eduard, Ein Fall von angeborener einseitiger Augenmuskellähmung, zugleich ein Beitrag zu den Eigentümlichkeiten des Faserverlaufs im Centralnervensystem, besonders der Pyramidenbahn. Inaug.-Diss. Straßburg.
231. Grandclément, Signification séméiologique bien différente chez l'homme, de la mydriase monoculaire et le traitement des maladies des centres nervaux. Lyon méd. No. 13.
232. Lehmann, Trauma und Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXVI. Heft 4. S. 290.
233. Léri, André, L'importance de la méningite dans la pathogénie des névrites et des atrophies optiques. (Soc. d'opht. de Paris. 2. Nov.) Bericht Ann. d'Ocul. 72. Jahrg. CXLII. Dez. S. 466.
234. Rodiet, A., Les déformations et irrégularités pupillaires chez les paralytiques généraux. Rec. d'Opht. XXXI. April. S. 97.
235. Steinhard, Über je einen Fall von doppelseitiger chronischer progressiver Ophthalmoplegia bei Taboparalyse. Inaug.-Diss. Kiel.
236. Trénel, Paralysie générale amaurotique. Soc. clin. de méd. mentale. Recueil. d'Opht. S. 357.
236 a. Weber, Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurol. 23. Ergänzungsheft.

1910. 237. Fröderström, H., und Wigert, V., Über das Verhältnis der Wassermannschen Reaktion zu den zytologischen und chemischen Untersuchungsmethoden der Spinalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXVIII. Heft 2. S. 97.
238. Gauthier, Claude, Ein Fall von infantiler progressiver Paralyse. Soc. de psychiatrie de Paris. 16. Juni.
239. Head, Henry, Congenital lues causing optic atrophy and ultimately leading to dementia paralytica juvenilis. Proc. of the Royal Soc. of Méd. Neurol. Sect. III. No. 3. S. 36.
240. Meyer, E., Infantil-juvenile Dementia paralytica und Tabes. (Verein f. wissenschaftl. Heilk. in Königsberg i. Pr.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1249.
241. Rodiet, Les aberrations visuelles des paralytiques généraux. Journ. de méd. de Paris. No. 1.
242. Rodiet, A., und Pansier, P., Contribution à l'étude des troubles de la fonction irienne chez les paralytiques généraux. Arch. de Neurol. August.
243. Snydacker, E. J., Absence of iritis and chorioiditis among syphilitic who have become tabetic. Journ. of the Amer. med. Assoc. LIV, 12. 10. März. S. 933.
244. Stargardt, Über paradoxe Mitbewegungen am Auge. (Med. Ges. in Kiel. 1. Dez.) Off. Prot. Münchener med. Wochenschr. 58. Jahrg. 14. Febr. 1911. No. 7. S. 384.
245. Süßmann, Richard, Beitrag zur Statistik, Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Kiel.

1910. 246. Walter, F. K., Studien über den Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXVIII. Ergänzungsheft. S. 81.
247. Weiler, Karl, Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. II. Heft 2. S. 101.
1911. 247a. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena, Gustav Fischer.
247b. Charpentier et Jumentié, Signe d'Argyll Robertson unilateral. Soc. de Neurol. Mars.
248. Freund, G., Progressive Paralyse und Pupillenreaktion. Bl. f. Vertrauensärzte d. Lebensvers. No. 5.
249. Igersheimer, Disk. zu Axenfeld: Über besondere Formen von Irisatrophie. Bericht über die 37. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Aug. S. 261.
250. Klieneberger, Otto L., Die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleinicum. Berliner klin. Wochenschr. 48. Jahrg. 20. Febr. No. 8. S. 330.
251. Knapp, Philip Coombs, The early symptoms of general paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 9.
252. Landsberger, Fr., Lues cerebri und progressive Paralyse, ein klinischer und anatomischer Beitrag. Monatschr. f. Psychiatrie und Neurol. XXIX. Heft 2. S. 147.
253. Mac Carthy, The early diagnosis of general paralysis. Dublin med. Journ. of med. science. August.
254. Nonne, Zur Frühdiagnose der Dementia paralytica. Dermatol. Studien. XXI. S. 51. Unna-Festschrift.
255. Plaut, F., und Göring, M. H., Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. Münchener med. Wochenschr. 58. Jahrg. 12. Sept. No. 37. S. 1960.
256. Snessarew, Ein Fall von atypischer progressiver Paralyse der Irren verbunden mit Entwicklung von Fibrillennetzen des Bindegewebes in der Hirnsubstanz. Neurol. Centralbl. XXX. 1. Juni. No. 11. S. 590.
257. Stargardt, K., Über Erkrankungen des Auges bei progressiver Paralyse. Bericht über die 37. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Aug. Disk.: Stock, Axenfeld. S. 139.
257a. Stargardt, K., Über die Ursachen der Sehnervenatrophie bei Tabes und Paralyse und die Beziehungen der Tabes und Paralyse zur Lues. (Med. Ges. in Kiel. 16. Nov.) Selbstbericht Med. Klinik. VIII. 7. Januar. No. 1. S. 38.
258. Sträußler, Ernst, Über zwei weitere Fälle von Kombination cerebraler gummöser Lues mit progressiver Paralyse nebst Beiträgen zur Frage der »Lues cerebri diffusa« und der »luetischen Encephalitis«. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. XXVII. Heft 1. S. 20.
1912. 259. Bogatsch, Beitrag zur Ätiologie der bitemporalen Hemianopsie mit besonderer Berücksichtigung der Hypophysiserkrankungen. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1. Jahrg. (N. F. XIV.) Sept. S. 313.
259a. Langenbeck, K., Die Gesichtsfeldformen der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. Jahrg. N. F. XIV. S. 148.
260. Pilcz, Alexander, Weiterer Bericht über die Tuberkulinbehandlung der progressiven Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 62. Jahrg. 20. Juli. No. 30. S. 2009. 27. Juli. No. 31. S. 2083.
261. Reichardt, Untersuchungen über das Gehirn. 2. Teil. Hirn und Körper. Jena.
262. Spielmeyer, W., Die progressive Paralyse. Lewandowsky's Handb. d. Neurol. III. S. 488.

1912. 263. Stargardt, K., Zur pathologischen Anatomie des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Bericht über die 37. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. Aug. S. 214. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

263a. Stargardt, K., Ursachen des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Jahresvers. d. deutschen Vereins f. Psychiatrie. Kiel. Mai. Selbstbericht Neurol. Centralbl. XXXI. 16. Juli. No. 14. S. 924. Deutsche med. Wochenschr. S. 1439. (Biol. Abt. d. ärztl. Vereins in Hamburg. 26. Nov. Disk.: Liebrecht, Saenger, Fraenkel, Nonne.) Off. Prot. Münchener med. Wochenschr. 60. Jahrg. 4. Febr. 1913. No. 5. S. 269.

1913. 264. Hassmann und Zingerle, H., Beitrag zur Kenntnis der Verlaufsformen der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. XXXII. 2. Jan. No. 1. S. 10.

265. Hoffmann, L., Über den Nachweis von Syphilisspirochäten in der Hirnrinde bei Dementia paralytica. Deutsche med. Wochenschr. No. 11. S. 532.

266. Noguchi, Studien über den Nachweis der Spirochaete pallida im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und bei Tabes dorsalis. (Aus dem Rockefeller Institute for Medical Research in New Jork.) Münchener med. Wochenschr. 60. Jahrg. Nr. 14. 8. April. S. 737 ff.

XXIII. Augensymptome bei Idiotie und Imbecillität höheren Grades.

§ 294. In dem vorliegenden Kapitel sollen die Idiotie und die höheren Grade der Imbecillität, die auch wohl als Halbidiotie bezeichnet werden können, ihre besondere Berücksichtigung in betreff ihrer Augensymptome finden. Die speziellen Formen der Idiotie: der Kretinismus, das Myxödem und die sogenannte familiäre amaurotische Idiotie sollen an dieser Stelle ausgeschlossen werden, weil sie schon von anderer Seite (conf. Groenouw, dieses Handbuch Kap. XXII, Bd. XI, 1. Abt., S. 460) ihre Besprechung gefunden haben. Auch die sogenannte Debilität und die geringeren Grade von Imbecillität sollen hier nicht berücksichtigt werden und ebenso die große Gruppe der subnormal begabten und geistig veranlagten Individuen. Ich bin mir dabei wohl bewußt, daß eine scharfe Grenze zwischen diesen einzelnen Krankheitsgruppen nicht zu ziehen ist. In Betracht gezogen werden hier nur die angeborenen und in den ersten Lebensjahren erworbenen Defektpsychosen höheren Grades, die unter dem Begriff der Idiotie und der Halbidiotie (stärkere Grade von Imbecillität) zusammengefaßt werden können, und bei denen eine organische Veränderung des Gehirns angenommen werden kann. Diese Veränderungen können zum Teil auf diffusen, mehr gleichmäßigen Entwicklungshemmungen des Gehirns und besonders der Großhirnrinde beruhen, zum Teil aber auch auf mehr ungleichmäßigen Störungen dieser Art. Auf der anderen Seite können anatomische Veränderungen des Gehirns anderer Art die Ursache für das Krankheitsbild der Idiotie und der hochgradigen Imbecillität abgeben, ja zum Teil solche grober

und makroskopisch schon in die Augen springender Natur (alter Hydrocephalus, Meningitis, Encephalitis, Porencephalie, Geburtstraumen mit Hämatombildung, diffuse Gliose, Schädeldeformität u. s. w.). Es sind aber nur die Fälle hierhergerechnet, wo die mehr oder weniger vollständige Verblödung unter dem Bilde der Idiotie oder der Imbecillität besonders hervortritt. Das kongenitale oder sehr frühe Auftreten dieses geistigen Verfalles bei den Patienten gehört ferner zu den Kennzeichen der hier zu besprechenden Krankheitsgruppe. Bekanntlich spielen hierbei die erbliche psychopathische Belastung, die Lues congenita, der Alkoholismus der Eltern, gelegentliche sonstige Intoxikationen (Blei, Morphium, Kokain u. a.) eine große Rolle. Heubner (84) fand in 23 % Lues der Eltern, in 15 % Alkoholismus, in 20,7 % hereditäre nervöse Belastung und in einer großen Anzahl der Fälle schwere Geburten. Gelpke (65 u. 66) konstatierte bei hochgradiger Imbecillität in 71 % erbliche Belastung und bei Idioten sogar in 78 %. Nach Bourneville's Untersuchungsergebnissen an 1000 Imbecillen lag in über der Hälfte der Fälle Alkoholismus der Eltern zugrunde, nach Ziehen (93) hereditäre Lues in 10—17 %, Geburtstraumen wurden von Wolff in 14 % und von Piper in 9 % nachgewiesen. Blutsverwandtschaft kann sich gelegentlich im schädigenden Sinne geltend machen, speziell, wenn hereditäre neuropathische Anlage bei beiden Eltern vorliegt, an und für sich möchten Ziehen u. A. der Blutsverwandtschaft noch keinen besonderen schädigenden Einfluß beimessen. Letzterer rechnet auf ca. 700 Einwohner in Deutschland einen Imbecillen.

Die körperlichen Begleitsymptome hängen zum Teil von den komplizierenden Hirnprozessen ab (Krämpfe, Sprachstörungen, hemiplegische Erscheinungen, Kontrakturen, Reflexanomalien u. s. w.). Es sei hier noch besonders auf die nicht seltenen begleitenden Erscheinungen der cerebralen Kinderlähmungen verwiesen.

Nach Hoche (85) liegen auch sonstige Degenerationszeichen nicht selten vor, wie Asymmetrien des Gesichtsskelettes, Anomalien der Zahnentwicklung, Infantilismus, Mißbildungen usw., welche darauf hinweisen, daß in einem früheren Stadium des intrauterinen Lebens irgendwelche Einflüsse die regelrechte Entwicklung des Embryo gestört haben.

1. Statistik über die relative Häufigkeit der Augensymptome bei Idiotie und höheren Graden der Imbecillität.

§ 295. Um mir einen Überblick über die relative Häufigkeit der Augensymptome bei Idiotie und den höheren Graden der Imbecillität zu verschaffen, habe ich aus der Literatur 100 Fälle dieser Erkrankungen zusammengestellt, bei denen Augensymptome überhaupt beobachtet wurden. Die Statistik gibt somit keinen absoluten Überblick über die Häufigkeit der

Augensymptome bei Idiotie und höheren Graden der Imbecillität überhaupt, sondern einen solchen über die relative Häufigkeit der vorkommenden Augenerscheinungen. Ich verweise hier auch auf die Arbeit von Muschallik (100), der auf meine Veranlassung über einen Teil des Materials eine Zusammenstellung vornahm (Augenerscheinungen bei Idiotie. Inaug.-Dissert. Breslau 1913). In derselben findet sich auch ein großer Teil der einschlägigen Fälle genauer aufgeführt.

Einfache Opticusatrophie in	25 %
Neuritische Opticusatrophie in	1 %
Neuritis optica in	2 %
Stauungspapille in	1 %
Leichte Abblassung der Papille in	3 %
Neuroretinitis in	1 %
Retinitis pigmentosa in	2 %
Chorioiditis in	3 %
Amaurose mit sklerotischen Veränderungen der Occipitallappen in	5 %
Anophthalmus in	1 %
Spiegelschrift in	1 %
Strabismus (meistens convergens) in	38 %
Ptosis in	3 %
Abducensparese in	2 %
Nystagmus in	28 %
Kataraktbildung (darunter 3 Fälle von Cataracta zonularis) in	4 %
Linsenluxation resp. Ectopia lentis in	4 %
Colob. Irid. congenit. in	2 %
Colob. Chorioid. congenit. in	2 %
Membrana pupillaris persistens in	1 %
Ectopia pupillae in	1 %
Störungen der Pupillarreaktion (darunter 3 % Pupillenstarre) in	9 %

Dieser Statistik haften gewisse Mängel an, und zwar besonders in bezug auf das Vorkommen der Refraktionsanomalien, die offenbar von den einzelnen Autoren nicht hinreichend beachtet und angegeben worden sind. Sie berücksichtigt in erster Linie die mehr in die Augen springenden Anomalien des Sehorgans sowohl nach dem Ergebnis der ophthalmoskopischen Untersuchung als der makroskopischen Betrachtung.

Eine größere Anzahl dieser Fälle kam zur Autopsie und wies verschiedene anatomische Hirnläsionen auf (Atrophie des ganzen Gehirns, Mikrogyrie, sklerotische Veränderungen verschiedener Hirnpartien, speziell auch der Occipitallappen, Porencephalie, Hydrocephalus externus und internus, chronisch entzündliche Veränderungen der Meningen, auch degenerative Veränderungen des Kleinhirns und des Rückenmarks u. a.).

Zur Ergänzung obiger Statistik, die im wesentlichen auf dem Literaturmaterial beruht, will ich noch eine solche nach meinem eigenen Beobachtungsmaterial anfügen, und zwar so, wie die Fälle beobachtet und gesammelt wurden, unabhängig von dem Vorhandensein von Augensymptomen.

Atrophische Abblassung der Papillen in	2 %
Zentrale Amaurose mit Atrophie der Occipitallappen in	1 %
Anomalien der Retinalgefäße in	5 %
Retinalhämorrhagie in	1 %
Alte Chorioiditis in	2 %
Conus nach unten in	5 %
Stärkere Grade von Hyperopie in	15 %
Myopie in	10 %
Astigmatismus in	8 %
Strabismus divergens in	3 %
Strabismus convergens in	4 %
Augenmuskellähmung in	2 %
Pupillendifferenz (Anisocorie) in	7 %
Fehlen der Pupillarreaktion in	6 %
Entrundung der Pupillen in	5 %
Nystagmus in	8 %
Alte Hornhauttrübungen in	3 %
Cataracta congenita in	4 %
Microphthalmus congenitus in	1 %

Hinzufügen möchte ich allerdings, daß das eigene Beobachtungsmaterial dieser Krankheitsgruppe, im Gegensatz zu anderen psychischen Erkrankungen, kein sehr umfangreiches gewesen ist. Ich will es daher versuchen, diese Untersuchungsresultate durch die statistischen Angaben anderer Autoren zu vervollständigen.

Zunächst jedoch dürfte es angebracht sein, das angeführte Material aus der Literatur (100 Fälle von Idiotie und hohen Graden der Imbecillität) einer etwas genaueren Betrachtung zu unterziehen. Der ungewöhnlich hohe Prozentsatz von Sehstörungen bei den zusammengestellten 100 Fällen erklärt sich natürlich in erster Linie daraus, daß nur Fälle mit Augenstörungen für die Statistik benutzt wurden.

Zunächst fand sich kongenitale oder sehr frühzeitig erworbene Amaurose, meistens ohne ophthalmoskopischen Befund und auf atrophischen degenerativen Veränderungen des Gehirns beruhend, in 5 %. Zum Teil handelte es sich dabei um sklerotische Veränderungen im Bereich der Occipitallappen, spez. auch in der Gegend der Fissura calcarina (Marchand und Olivier (74), Giraud (72), Hammarberg u. A., zum Teil auch um ausgedehntere atrophische Veränderungen der Großhirnhemisphären mit gleichzeitiger

der primären optischen Ganglien und der basalen optischen Leitungsbahnen (Charcot und Turner, Nettleship 16 u. A.), im letzteren Fall kombiniert mit Hydrocephalus externus. Die Beobachtung von Beardsley (1 b) enthält keine Angaben über einen anatomischen Befund, sondern nur die Bemerkung, daß die Erblindung nach Scharlach entstand. Hieran schließt sich dann auch meine eigene Beobachtung von zentraler Amaurose mit abgelaufener doppelseitiger Encephalitis der Occipitallappen bei hochgradiger Imbecillität (s. S. 1388).

Viel häufiger als diese zentralen Amaurosen ist dann die Atrophie der Sehnerven verzeichnet mit 25 %. Das ophthalmoskopische Bild wird dabei als das der einfachen Atrophie angegeben, wobei wohl sicher anzunehmen ist, daß es sich in einem Teil der Fälle doch auch um neuritische Atrophie handelt, sei es nun, daß die Angaben in den Beobachtungen nicht immer genau genug sind, oder daß die Spuren einer früheren Entzündung vollständig zurückgegangen waren. In 14 dieser Fälle konnte ein Autopsiebefund erhoben werden, der jedesmal schwere destruktive Gehirnveränderungen ergab, die nicht selten auch die Hinterhauptslappen mit betrafen, so in der Beobachtung von Bourneville und Bricon (11) Zerstörung der Hinterhaupts-, Schläfen- und unteren Parietallappen, Drummond (14) Atrophie der Hirnrinde mit sklerotischen Flecken in den hinteren Hirnhälften, Clinch (34), Cystenbildung in beiden Occipitallappen, Bullard (20 und 80), Sklerose der Occipitallappen, des Thalamus opticus und des Kleinhirns.

Bei Zacher (19) war die Atrophie beider Großhirnhemisphären mit einem Tumor im linken Ventrikel kompliziert, Moeli (22) fand Mikrogyrie, desgleichen Collier (41) mit meningitischen Veränderungen, Verminderung der Pyramidenzellen und Degeneration der Pyramidenbahnen. Deskin (50) sah ebenfalls Schmalheit der Stirnwindungen, allgemeine Hirnatrophie, Degeneration der Pyramidenseitenstränge und Ependymitis granulosa. Liepmann (47), Richter (45) u. A. verzeichnen Porencephalie, ersterer bei gleichzeitigem Fehlen eines großen Teiles des Balkens. Ibrahim (68), Doessekker (42), Kellner (82), Rowikowitsch (53) u. A. sahen in erster Linie Mikrocephalie, wobei Ibrahim (68) gleichzeitig noch Verhärtung des Gehirns, Erweiterung der Ventrikel und Verwachsung der Dura mit dem Schädelknochen konstatierte. Jedenfalls, wo Gelegenheit war, einen Autopsiebefund bei Idiotie mit Sehnervenatrophie zu erheben, wurden auch schwerere organische Gehirnveränderungen gefunden.

Dasselbe dürfte auch wohl meistens in den Fällen von Idiotie vorliegen, bei denen kein Sektionsbefund erhoben werden konnte, wie in den Beobachtungen von Edmunds (4), Winkler (38), Pelizäus (36), Hutchinson (73), Deskin (50), König (15, 33, 46) u. A., wobei von den letzten beiden Autoren auf Lues hereditaria als Ursache hingewiesen wird.

In einzelnen Fällen (Nonne 23, Higier 32, Hutchinson 73) trat ein hereditärer, familiärer Charakter der Affektion von Opticusatrophie mit

Idiotie resp. Intelligenzdefekten zutage. Auch hier dürfte es wohl nicht fehlgegriffen sein, wenn wir organische Veränderungen des Gehirns neben dem degenerativen Opticusprozeß annehmen.

Schleich (10) sah nur 2 mal atrophische Abblassung der Papillen bei 156 Idioten, Schreiber (3 a) 5 mal Blässe der Papillen und 1 mal ausgesprochene Sehnervenatrophie bei 30 Idioten, Bondi (82 a) 2 mal Sehnervenatrophie bei 32 Fällen, Gelpke (65, 66), 8,4 % Opticusatrophie bei Idiotie und höheren Graden der Imbecillität, Kuhnt und Wokenius (61 a) 4 mal bei 44 Fällen von Imbecillität und Idiotie, Wintersteiner (99 a) 2 mal Abblassung des Sehnerven auf 41 Fälle, Mürau in 1,6 % bei 124 schwachsinnigen Kindern u. a.; das wären also ca. 5—6 % Atrophia nervi optici bei Idiotie und höheren Graden von Imbecillität, wenn die Zusammenstellungen ohne Rücksicht auf vorhandene Augensymptome überhaupt vorgenommen wurden, ganz anders in unserer Statistik, wo nur Fälle mit Augensymptomen berücksichtigt wurden (25 %).

Die Ansicht von Tebaldi (1 a), daß bei Idiotie Verdünnung der Retinalgefäße und eine infolge mangelhafter Ernährung auftretende Sehnervenatrophie gewöhnliche Erscheinungen seien, ist zurückzuweisen, ebenso kann ich die Angabe Monti's über das häufigere Vorkommen einer serösen Infiltration der Papille und retinaler Hyperämie bei Blödsinn nicht bestätigen, ebensowenig wie die Angaben von Thorington über häufiger vorkommende venöse Hyperämie bei schwachsinnigen Kindern. Auch dem von Kuhnt und Wokenius (61 a) in einem Teil ihrer Fälle von Imbecillität und Idiotie angegebenen abnormen Befund der Macula lutea resp. Fovea centralis dürfte wohl kaum eine direkte pathognomonische Bedeutung für das Leiden zukommen.

Bemerkenswert ist noch die Beobachtung von Hirschberg (8) bei einem 15 jährigen Idioten von atrophischer Abblassung der Papillen mit starker Gefäßverengerung bei gleichzeitig ausgedehnten zentralen (weißlich-bläulichem Ring um den gelben Fleck) und peripheren Retinalveränderungen (zahllosen hellen Stippchen und feinen Pigmentpunkten).

Ich habe schon vorhin meiner Überzeugung Ausdruck gegeben, daß ein Teil der sogenannten einfachen Opticusatrophien wohl als neuritischen Ursprungs anzusehen ist. Tatsächlich wird über Neuritis optica bei Idiotie relativ selten berichtet (Leber 2, Bullard 20, Fickler 64, Bondi 82 a, Lukacs 85 a u. A.). Zweimal war in diesen Fällen (Bullard und Markbreiter 20, Kuhnt und Wokenius 61 a, Siemerling und Fickler 64) ein Kopftrauma vorausgegangen, und es wurden 1 mal Atrophie der Rinde und der Nervenfasern sowie Zunahme der Neuroglia und Infiltration im Bereich der Gefäße und 1 mal ein größerer graugelber Herd in der Capsula interna konstatiert.

Die eigentliche Stauungspapille scheint nur äußerst selten bei Idiotie vorzukommen; Takasu (88), der Gliome in den Corpora striata und Gliose der

Markbündelstrahlung sowie eine mangelhaft entwickelte Rinde der Occipitallappen fand.

Retinitis pigmentosa wurde bei unseren 100 Fällen 2 mal angetroffen, also relativ selten, wenn auch häufiger als bei normalen Menschen. Die Angabe von Höring (1), der unter 31 Fällen von Idiotie 4 mal Retinitis pigmentosa, also in ca. 13 % konstatierte, kann jedenfalls keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen. Auch bei der Mitteilung von Herrlinger (43), nach der bei 92 Fällen von Retinitis pigmentosa 20 geistig defekt oder völlige Idioten waren, muß wohl der Zufall eine besondere Rolle gespielt haben. Auch Leber und Liebreich (2) weisen auf das nicht seltene Vorkommen von Retinitis pigmentosa bei Idiotie hin, während Schleich (10) bei 156 Idioten dieselbe nicht antraf.

Das Vorkommen von alter Chorioiditis ist bei Idiotie zweifellos häufiger als bei Normalen, in unserer Statistik 3 %, und hängt wohl zum Teil mit Lues hereditaria zusammen. Wenigstens verhielt es sich so in einer meiner Beobachtungen, die zur Autopsie kam. Das Kind war unter dem Bilde einer weitgehenden Chorioidalatrophie, bei der besonders eine ausgedehnte Pigmentablagerung in großen, schwarzen Herden, in der Aderhaut vorhanden war, intra vitam erblindet.

Daß gewisse kongenitale Anomalien des Sehorgans, wie Cataracta congenita resp. Cataracta zonularis, Mikrophthalmus, Iris- und Chorioidalkolobom, Anophthalmus congenitus, Conus nach unten, Ectopia lentis, Membrana pupillaris persistens, Ektopie der Pupille bei Idiotie und hochgradiger Imbecillität häufiger angetroffen werden als bei normalen Menschen, geht auch aus unserer Zusammenstellung hervor und ist auch verständlich bei dem häufigen Beruhen der Idiotie auf kongenitalen Anomalien resp. Hemmungsbildungen des Gehirns und auch des Schädels.

Ich erinnere hier auch an die Mitteilungen von Rählmann (3), Gelpke (65 und 66), Hirschberg (8, 67), Haab (5), Schleich (10), Wintersteiner (99 a), Little (13), Thomsen u. A. Ulbrich (92), Fuchs (6), Paly Laurenz (48), Lippmann (98) u. A. Schleich (10) fand bei 156 Idioten keine Linsentrübungen.

Die bemerkenswerten Mitteilungen von Reichardt (91) über umschriebene Defekte in bezug auf Lesen und Schreiben bei gewissen Idioten seien hier noch kurz angeführt. Er schildert Gruppen von Schwachsinnigen, welche durch die verschiedene Ausbildung des Vermögens zu lesen und zu schreiben bemerkenswert sind. Ein Teil dieser Patienten kann nur mit »optischer Stütze« schreiben, d. h. nur abschreiben, aber nicht Diktat schreiben, während andere wohl zu lesen, aber nicht zu schreiben vermögen, und es gibt noch andere, welche schreiben, aber nicht lesen können.

2. Augenmuskelanomalien bei Idiotie.

§ 296. Sehr häufig wurde in unseren 100 Fällen Strabismus verzeichnet (38 %). Es handelte sich meistens um Strabismus convergens, in einer Reihe von Fällen fehlten genauere Angaben über die Art des Schielens. In ca. der Hälfte dieser Fälle konnte der Sektionsbefund erhoben werden. Häufig wurde eine mangelhafte Entwicklung des Gehirns oder einzelner Partien desselben konstatiert. Mikrocephalie (Blumenau, Middleton 27, Ibrahim 68, Doessekker 42, Kellner 44, 82 u. A.), Porencephalie (Richter 45, Acker 39 u. A.), ausgedehnte anatomische Zerstörungen gewisser Hirnpartien (Bourneville und Bricon 11, Zacher 19 u. A.), Mikrogyrie (Deskin 50, Anglade und Jaquin u. A.), Meningitis oder Meningoencephalitis (Bäumlin 55, Bourneville und Roger 83 u. A.), Atrophie des Kleinhirns (Andral 71, Bourneville und Crouzon 56), Symmetrische Sklerose der Occipitallappen (Maillard, Richet et Mutel 95), Encephalocele occipitalis (Schnitzer 96) usw. In ungefähr der Hälfte dieser Fälle war der Prozeß gleichzeitig mit Opticusatrophie kompliziert. Einige dieser Beobachtungen sind wohl noch zu dem Strabismus paralyticus auf Grund von Augenmuskellähmungen zu rechnen, die Angaben sind in dieser Hinsicht nicht immer genau genug, die Mehrzahl aber gehört jedenfalls zum Strabismus concomitans auf Grundlage von zentraler Innervationsstörung. Ich erinnere hier auch an das häufige Vorkommen des Strabismus bei der Littleschen Erkrankung (s. S. 303).

In der anderen Hälfte der Strabismusfälle bei Idiotie ohne Sektionsbefund tritt zum Teil ein ausgesprochener familiärer und hereditärer Charakter der Affektion zutage, wie in den Beobachtungen von Bäumlin (55) drei Schwestern, Calabrese (63a) vier Geschwister, Yoshikawa (77) u. A. Haushalter (26) führt asphyktische Geburt als Ursache an, und Schaffer (28) erwähnt in seinen Beobachtungen spastische Diplegie, Hemiplegie und asymmetrische Schädelbildung als begleitende Erscheinung, Deskin (50) beschuldigt die hereditäre Lues als Ursache.

Über die Refraktion der Augen ist in diesen Fällen von Strabismus bei Idiotie wenig angegeben, so daß bindende Schlüsse über den Zusammenhang etwaiger Refraktionsanomalien mit dem Strabismus aus unserem Material nicht gezogen werden können.

Daß zum Teil auch Schwachsichtigkeit resp. Amaurose eines oder beider Augen mit als Ursache für die Schielstellung der Augen angesehen werden mußte, ist als sicher anzunehmen und erhellt auch schon aus der relativ häufigen Komplikation des Schielens, speziell mit Opticusatrophie, und in erster Linie dürften diese Sehstörungen als Erklärung für den Eintritt des Strabismus divergens in Betracht kommen, während bei dem Strabismus

convergens mehr zentrale Innervationsstörungen infolge von Gehirnanomalien für die Erklärung heranzuziehen sein dürften.

Schleich (10) konstatierte in 6 % seines großen Materials (156 Fälle) Strabismus, und zwar überwiegend Strabismus convergens, meistens in Verbindung mit Hyperopie. Roll (69) sah in 4 % Strabismus, Gelpke (65 und 66) in ca. 10 %, Lang in 7,3 %, Murau in 3,2 %, Laquer (52) in 6 %, so daß sich durchschnittlich ca. 6 % Strabismus für Idiotie und höhere Grade der Imbecillität ergaben, bei nicht spezieller Berücksichtigung der Fälle mit Augensymptomen.

Augenmuskellähmungen.

Typische und ausgesprochene Augenmuskellähmungen waren bei unserem Material von 100 Fällen keine häufigen Erscheinungen (5 %), allerdings bin ich überzeugt, daß unter den Fällen, wo nur Strabismus angegeben ist, auch zum Teil paralytischer Strabismus infolge von Augenmuskellähmungen vorhanden war. Nach unserem Material war die Abducens- und die Oculomotoriuslähmung ungefähr gleich häufig vertreten. Die Fälle von Abducenslähmung (Bullard 20, Clinch 34) kamen zur Autopsie, und in beiden Beobachtungen fanden sich schwere Hirnveränderungen (Atrophie der Rinde und der Nervenfasern mit Gliawucherung und Infiltration der Gefäßwandungen und 1 mal Cystenbildung in beiden Occipitallappen). In beiden Fällen lagen komplizierende Opticusalterationen vor (Neuroretinitis und Atrophia nervi optici).

Die Oculomotoriusparese (Pick 75, Rowikowitsch 53) beschränkte sich beide Male auf Ptosis, bei der im Falle Pick Mitbewegungen des Lides bei Kau- und Kieferbewegungen stattfanden. Bei Rechtswendung der Augen wird das rechte obere Lid gehoben, und bei Linkswendung sinkt es herab, beim Öffnen des Mundes hebt sich das herabhängende obere Lid. In dem Falle von Rowikowitsch (53) handelte es sich neben der Ptosis gleichzeitig um Schichtstar, Pigmentdegeneration der Retina und Atrophia nervi optici bei Mikrocephalus. Nonne (23) sah bei Atrophie des Kleinhirns, der Pedunculi cerebri, der Brücke und der Medulla oblongata Beschränkung der Augenbewegungen nach oben und außen.

Jedenfalls ergibt sich, daß die zerebralen Veränderungen, welche mit Idiotie und starker Imbecillität einhergehen, relativ selten zu ausgesprochenen Augenmuskellähmungen führen, und mir scheint die Angabe von Ziehen (93), daß Augenmuskellähmungen vielfach bei Idiotie gefunden würden, nicht ganz gerechtfertigt. So fand auch König (33) bei 30 Fällen von Idiotie nur 1 mal partielle Lähmung der äußeren Oculomotoriusäste, 1 mal doppelseitige Ophthalmoplegia interna und 2 mal doppelseitige Abducenslähmung mit Nystagmus rotatorius, Pearce in 1,9 % Augenmuskellähmungen bei 532 Idioten.

Nystagmus bei Idiotie und hochgradiger Imbecillität.

Viel häufiger als eigentliche Augenmuskellähmungen wurde Nystagmus nachgewiesen (28 %). Fast die Hälfte dieser Fälle kam zur Autopsie, welche ausgesprochene pathologische Hirnveränderungen nachwies. Porencephalie in den Beobachtungen von Otto (9), Beyer (28), Bruns (63), Cystenbildung in beiden Occipitallappen Clinch (34), Mikrocephalie (Blumenau 40, Rowikowitsch 53, Kellner 44, 82), Mikrogyrie mit meningitischen Veränderungen und Verminderung der Pyramidenzellen und Degeneration der Pyramidenbahnen (Collier 41), chronische Leptomeningitis (Bäumlin 55), Atrophie und symmetrische Sklerose der Occipitallappen (Maillard 95, Richet und Michel), hämorrhagische Encephalomeningitis in verschiedenen Gehirnteilen (Rhein 76), hochgradige Atrophie des Kleinhirns und der Brücke (Bourneville 29).

Wo also Gelegenheit war, durch die Autopsie den Befund der Idiotie zu kontrollieren, wurden schwerere und gewöhnlich ausgedehntere Gehirnveränderungen verschiedener Art nachgewiesen, auch ein Beweis dafür, daß diesem Leiden durchweg organische ausgesprochene Hirnveränderungen zugrunde liegen. Andere Begleiterscheinungen, wie Strabismus, Opticusatrophie, Schichtstar, Pigmentherde in der Aderhaut, Retinitis pigmentosa, waren häufiger Begleiterscheinungen, besonders Strabismus.

Die Fälle von Nystagmus ohne Sektionsbefund waren ebenfalls häufig mit Erscheinungen von seiten der Augen kompliziert. Iris- und Chorioidalkolobom, Cataracta reducta, Pigmentherde der Chorioidea (Rählmann 3), Opticusatrophie (Nonne 23, Winkler 38, Roll 69, Cataracta zonularis (Hirschberg 8), Strabismus (Bresler 25, Bäumlin 55, Bourneville 29 u. A.). Der familiäre Charakter des Leidens trat mehrfach hervor, so z. B. bei Nonne (23) (3 Brüder). Auch in diesen Fällen von Nystagmus ohne Sektionsbefund sind wohl durchweg organische Läsionen des Gehirns anzunehmen, worauf auch zum Teil begleitende andere körperliche Krankheitserscheinungen hinweisen.

Rählmann (3) hält den Nystagmus für relativ häufig bei der Idiotie. Schleich (10) sah ihn 5 mal bei 156 Idioten mit hochgradiger Schwachsichtigkeit. Gelpke (65, 66) fand Nystagmus in 13 %, Lang in 5,4 %, Mürau in 0,8 %, also durchschnittlich ca. 6 %. Rosenfeld (99) hebt hervor bei seinen Untersuchungen über den Drehnystagmus bei organischen Gehirnerkrankungen, daß bei 48 tiefstehenden mikrocephalen Idioten sich relativ oft statt der raschen Nystagmusbewegungen nur langsame Bulbusbewegungen hervorrufen ließen. Auch Nawratzki (58) betont als die häufigsten Augenerscheinungen bei Idiotie Nystagmus und Strabismus.

3. Pupillenstörungen bei Idiotie.

§ 297. Die Störungen der Pupillarreaktion waren relativ selten bei der Idiotie und den hohen Graden der Imbecillität bei unserem Material (im ganzen 9 %). Eine totale Aufhebung der Lichtreaktion fand sich nur in 3 %, und in diesen 3 Fällen fanden sich bei der Autopsie jedesmal schwerere organische Hirnläsionen: König (15) Hämatom der Dura mater, Leptomeningitis chronica, Hydrocephalus externus und internus, sklerotische Herde, Ependymitis granulosa, Fickler (64) graugelber Herd in der Capsula interna, früheres Kopftrauma, gleichzeitig Neuritis optica, Sommer (7) chronischer Hydrocephalus und Sklerose des Kleinhirns. In anderen Fällen wurde von einer abnorm trägen Lichtreaktion (Sarbo 37, Knöpfelmacher 97, Schaffer 28) berichtet und gelegentlich von Anisokorie. Einen tonischen Sphincterkrampf in Verbindung mit Atrophia nervi optici und Strabismus sah Ibrahim (68) bei Mikrocephalie, Sklerose des Gehirns, Hydrops ventriculorum und Verwachsungen der Dura mit dem Schädel. Lues congenita schien in der Beobachtung von Knöpfelmacher (97) (Mikrocephalie mit engen, träge reagierenden Pupillen) eine ätiologische Rolle zu spielen.

Im ganzen ließen sich auch bei den Anomalien von seiten der Pupillen organische Veränderungen des Gehirns nachweisen und relativ häufig die Zeichen des Hydrocephalus.

Störungen im Verhalten der Pupillen werden auch sonst relativ selten verzeichnet, so z. B. erwähnt Schleich (10) bei 156 Fällen von Idiotie nur einige Male Anisokorie, desgleichen Laquer (52) in 3,3 %, Gelpke (65, 66) in 8 %. Bumke hält die gelegentlich vorkommende (absolute) Pupillenstarre bei Idiotie und Imbecillität für einen Hinweis, daß die Entwicklungshemmung des Centralnervensystems in diesen Fällen mit Syphilis im Zusammenhang steht, und daß nicht selten auch hier, wie bei Dementia praecox, das Fehlen der Pupillenunruhe, der Psychoreflexe und der Erweiterung auf sensible Reize vorkomme. Er sah das Fehlen der Psychoreflexe der Pupillen in mehr als der Hälfte der Fälle, wenn auch die Erweiterungsfähigkeit der Pupillen auf schmerzhafte Reize nur sehr selten aufgehoben war. Bumke weist noch besonders auf eine gewisse differentiell-diagnostische Bedeutung dieses Symptoms zwischen angeborenem Schwachsinn und erworbenem (Dementia praecox) hin, wo diese Erscheinung so häufig zutage tritt. — Auch Hübner konstatierte das Fehlen der sensiblen und psychischen Erweiterungsreaktion der Pupillen in einigen Fällen, ja 1 mal sogar das Fehlen der sensiblen Reaktion bei erhaltenen Psychoreflexen. Ähnliche positive Angaben über das Fehlen der Psychoreflexe und der Pupillenerweiterung auf sensible Reize machen Sioli, Runge u. A.

Erwähnt seien hier auch noch die Angaben von H. Vogt, der bei Menschen mit angeborener Minderwertigkeit ihres Centralnervensystems

experimentell durch Einverleibung geringer Alkoholmengen einen trägeren Ablauf der Pupillarreaktion hervorbringen konnte, als bei gesunden Menschen.

4. Die Refraktionsanomalien bei Idiotie und hochgradiger Imbecillität.

§ 298. Auf die Frage, wie häufig Refraktionsanomalien bei Idiotie und den höheren Graden der Imbecillität im Verhältnis zu den normalen Menschen vorkommen, gibt unser statistisches Material keine hinreichende Antwort, und zwar deshalb, weil in dem aus der Literatur gesammelten Material keine hinreichend genauen Angaben über diesen Punkt vorliegen. Dagegen können wir uns hierüber einen Einblick aus den Mitteilungen verschiedener Autoren verschaffen, die ein größeres Material unter besonderer Berücksichtigung auch dieses Punktes untersuchten, ich erwähne hier die Arbeiten von Schleich (10), Guibert (21), Gelpke (65, 66), Lang, Mürau, Laquer (52), Ulbrich (92) u. A. Ziehe ich die statistischen Angaben von Gelpke, Lang, Schleich, Mürau, welche genauere Angaben machen, in Betracht, so stellt sich das Vorkommen eines mehr oder weniger starken hyperopischen Refraktionszustandes auf ca. 46 %, es ist das entschieden mehr als bei normalen Menschen, und besonders sind hohe Grade von Hyperopie als ausgesprochene kongenitale Anomalie des Auges anzusehen. Für die Myopie ergibt sich eine Durchschnittsprozentzahl von 5,4 %, während sich bei normal geistig begabten Menschen der Prozentsatz höher stellt, Gelpke (65, 66) z. B. gibt ihn auf 11,7 % an, er erklärt das auch mit folgenden Worten: »Je mehr Intelligenz, desto mehr Nahearbeit; je mehr Nahearbeit, desto mehr Myopie«. Diese Erklärung geben auch andere Autoren, und sie ist entschieden zutreffend. Gleichzeitig kennzeichnet sich der myopische Refraktionszustand dadurch mehr als ein erworbener und weniger als kongenitaler, wie es die hochgradige Hyperopie zweifellos ist.

Für stärkere Grade von Astigmatismus, dieser auch ausgesprochen kongenitalen Anomalie, ergibt sich ein Durchschnittsprozentsatz von ca. 10 %.

Die Ansicht von Bull (57), daß gerade kongenitale Anomalien des Sehorgans, z. B. hohe Refraktionsanomalie, Schielen, Amblyopie, kongenitale Katarakt u. s. w., in erster Linie mit maßgebend für die geistige Defektbildung bei ursprünglich normal begabten Kindern seien, dürfte nicht zutreffend sein. Durchweg sind jedenfalls die kongenitalen Augenanomalien Begleiterscheinungen der Idiotie und der höheren Grade der Imbecillität als Ausdruck einer Hemmungsbildung sowohl auf dem Gebiete des Centralnervensystems als auch des Sehorgans. Gelpke (65, 66) gibt den Prozentsatz der verschiedenen angeborenen Anomalien des Sehorgans als Begleiterscheinung der höheren Grade des Schwachsinns und der Idiotie auf 33 % an.

Literatur.

§ 294—298. Idiotie und hohe Imbecillität.

1865. 1. Höring, Notizen über Retinitis pigmentosa. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. III. S. 236.

1870. 1a. Tebaldi, L'ottalmoscopie nella alienazione mentale, nella epilepsia, nella pellagra. Riv. clin. p. 201.

1875. 1b. Beardssley, Thimosal paraplegia. Ref. Jahrb. der ges. Med. II. S. 97.

1877. 2. Leber, Graefe-Saemisch V, VIII. S. 869.

1878. 3. Rählmann, Über den Nystagmus und seine Ätiologie. Arch. f. Ophth. XXIV, 4. S. 237.

3a. Schreiber, Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Krankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI. S. 33.

1881. 4. Edmunds, W., External hydrocephalus inflammation of the optic new. Brit. med. Journ. May. p. 269.

5. Haab, Anatomische Untersuchung eines 27 jährigen Anophthalm. Beiträge zur Ophth. (Festschrift f. Horner.)

1882. 6. Fuchs, Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven. Arch. f. Ophth. XXVIII, 1. S. 139.

1884. 7. Sommer, Zur Kasuistik der Kleinhirnsklerose. Jahrb. der ges. Med. II.

1885. 8. Hirschberg, Schädelmißbildung neben Schichtstar. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Aug.

9. Otto, R., Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XVI, 1. S. 215.

10. Schleich, G., Die Augen der Idioten der Heil- und Pflegeanstalt Schloß Stetten in Württemberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 446 und Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger und Epileptischer Nr. 23.

1886. 11. Bourneville et Bricon, Idiotie complète symptomatique d'une atrophie cérébrale double. Progrès méd. Nr. 34.

12. Dufaud, Sur deux cas peu communs de paralysie infantile. Jahrb. der ges. Med. II.

13. Little, W. G., Absence of the optic chiasm and other cerebral commissures; temporal hemianopia. Ophth. Review. p. 367.

1887. 14. Drummond, Clinical and pathological illustrations of cerebral lesions. Lancet Nr. 1. M. N. Jhb. f. 1887.

15. König, Beitrag zur Lehre von der Erkrankung der motorischen Zone des Großhirns. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XVIII. Hft. 3.

16. Nettleship, On some of the forms of congenital and infantile amblyopia. Ophth. Hospit. Report XI. p. 353.

17. Nicol (Demonstration), 21. Vers. von Mitgliedern der Ver. der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens zu Hannover am 2. V. 1887. Ref. Neurol. Centralbl. 6. Jahrg. S. 259.

1889. 18. Pilliet, A., Contribution à l'étude des lésions histologiques de la substance grise dans les encéphalites chroniques de l'enfance. Arch. de neurol. Vol. 18 Nr. 53 und 54.

19. Zacher, Über einen interessanten Hirnbefund bei einer epileptischen Idiotin; zugleich ein Beitrag zur pathol. Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. XXI, 1. S. 38 und Neur. Centralbl. 8. Jahrg. S. 584.

1891. 20. Bullard, Diffuse cortical Sclerosis of the Brain in Children. Jahrb. der ges. Med. II. S. 80.

21. Guibert, A., La vision chez les idiots et les imbéciles. Paris, Steinheil.

22. Moeli, Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XXII. Hft. 1.

1891. 23. Nonne, Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XXII. S. 283.

1896. 24. Bourneville et Noir, Idiotie: Monstruosité physique et morale; acrocéphalie; cécité complète; surdité incomplète; Epilepsie, obécité. Progrès méd. No. 28.

25. Bresler, Zur assoziierten Deviation der Augen und des Kopfes. Neur. Centralbl. XV. Nr. 5. S. 213. 1. März.

26. Haushalter, Contribution à l'étude des affections spasmodiques de l'enfance. Revue de Médecine 1895. Mai. p. 412. Ref. Neur. Centralbl. Bd. 15. Hft. 11. S. 513. 1896.

27. Middleton, A child with spastic diplegia and athetoid movements of both hands and feet. Glasgow Med. J. Nr. 1.

28. Schaffer, Karl, Über die spastischen Krankheitsformen der Kinder und Erwachsenen. Neur. Centralbl. Bd. 15. Hft. 17. S. 813.

1897. 28a. Beyer, Über doppelseitige, ungleichartige Porencephalie. Neur. Centralbl. Bd. XVI. Hft. 14. S. 631.

29. Bourneville, Sclérose cérébrale hémisphérique, idiotie, hémiplégie, droite et épilepsie consécutives. Arch. de Neurol. März.

30. Bourneville et Rellay, Imbécillité, paraplégie spasmodique, maladie de Little. Progr. méd. No. 21.

31. Dercum, Three cases of the family type of cerebral diplegia. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 7. XXIV. p. 396.

32. Higier, Über seltene Formen hereditärer Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. Jahrb. der ges. Med. Jahrg. XXXII. Bd. 2 und Monatsschr. f. Psych. und Neurol. II.

33. König, W., Über cerebral bedingte Komplikationen, welche der cerebralen Kinderlähmung wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI. Hft. 3 und 4. S. 230.

1898. 33a. Bourneville et Schwartz, Nouvelle contribution à l'étude de la pseudoporencéphalie et de la porencéphalie vraie. Progr. méd. Nr. 37. p. 169 und No. 39. p. 201.

34. Clinch, A case of bilateral occipital porencephaly. Jahrb. der ges. Med. Jahrg. XXXIII. Bd. 2.

35. Hirsch (Krankendemonstration). Jahrb. f. Neur. und Psych. II.

36. Pelizäus, Über eine eigenartige familiäre Entwicklungshemmung, vornehmlich auf motorischem Gebiet. Arch. f. Psych. XXXI. Bd. 1 u. 2. S. 101.

37. v. Sarbó, Arth., Beitrag zur Symptomatologie und path. Histologie der amyotrophen Lateralsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898 XIII.

38. Winkler, C. en Jacobi, J. W., Een gerechtelijk onderzoek paar den geestestvestand van een lijder aan hereditaire ataxie, benevens een overzicht over de litteratuur deser aandoeningen. Psych. en neur. Bladen Jan. I. blz. 36.

1899. 39. Acker, N., A case of porencephalus. Arch. of Pediatrics Oct. Vol. XVI. No. 10.

40. Blumenau (Demonstration). Jahrb. f. Neur. und Psych. III.

41. Collier, Cerebral diplegia. Jahrb. f. Neur. und Psych. III. Jahrg. S. 612.

42. Dössekker, Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung bei Drillingsgeburt. Corresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1894 Nr. 3 und 4.

43. Herrlinger, Über die Ätiologie der Retinitis pigmentosa mit besonderer Berücksichtigung der Heredität und Konsanguinität der Eltern. Inaug.-Diss. Tübingen.

44. Kellner, Über die Sprache und Sinnesempfindungen der Idioten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. XXV. Band. S. 862.

1899. 45. Richter, A., Über Porencephalie. Arch. f. Psych. und Nervenkr. Bd. 32. S. 145.
1900. 46. König, Über Lues als ätiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung. Neur. Centralbl. Bd. 19. Hft. 7. S. 290.
47. Liepmann (Demonstration). Neur. Centralbl. XIX. Nr. 3. S. 132.
48. Paly, Laurenz, Die Blinden in der Schweiz. Medicinalstatistische Untersuchungen nach den Ergebnissen der Zählung von 1895 ab. Zeitschr. f. schweizerische Statistik 36. Jahrg. Bern. Schmidt und Franke.
49. Schütte, Die pathologische Anatomie der Idiotie. (Zusammenfassendes Referat.) Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat. Nr. 10/11.
1901. 50. Deskin, Über eine eigentümliche Form familiärer Erkrankung des Centralnervensystems. (Inaug.-Diss. 1900.) (Ref. Neur. Centralbl. 1901. S. 670.)
51. Fürstner, H., Über sensorielle Idiotie. Vortrag, geh. im unterelsässischen Ärzteverein in Straßburg am 21. XII 1901. Deutsche med. Wochenschr. 1902. XXVIII. Nr. 6. Ver. Beil. 6. II. S. 48.
52. Laquer, Leop., Die Hilfsschulen für schwachbefähigte Kinder, ihre ärztliche und soziale Bedeutung. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
53. Rowikowitsch, M., Zwei Fälle von Mikrocephalie und Idiotismus in derselben Familie. (Ges. der Kinderärzte in Kiew 29. Jan. 1901.) Djetskaja Medicina VI. p. 253.
54. Wachsmuth, Cerebrale Kinderlähmung und Idiotie. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XXXIV. S. 787.
1902. 55. Bäumlin, Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Neur. Centralbl. S. 902.
56. Bourneville et Crouzon, Un cas d'affection, familiale à symptômes cérébrospinaux, Diplégie spasmodique infantile et idiotie chez deux frères. Progrès méd. 1901. No. 12. Refer, N. J. B, 1902.
57. Bull, Charles Stedman, The eye defects which may cause apparent mental dullness and deficiency in children. Pediatrics Vol. XIII. No. 4. p. 130.
58. Nawratzki, E., Über schwachsinnige Kinder. Zeitschr. f. die Behandlung Schwachsinniger und Epil. Nr. 12. S. 185.
59. Valenti, Il campo visivo dei deficienti. Arch. di Ottalm. X. p. 175.
60. Eha, Beitrag zur Kasuistik der Ectopia lentis congenita. Inaug.-Diss. Tübingen.
1903. 61. Felsch, M., Zwei Fälle cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psychiatr. Bd. 36. Hft. 3. S. 895.
61a. Kuhnt und Wokenius, Über Veränderungen der Netzhautmitte bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Augenheilk. IX, 2. S. 89.
62. Stadelmann, Methodologischer Beitrag zur Behandlung des defekten erkennenden Sehens bei der Idiotie. XXXIV (Ver. südwestd. Augenärzte in Karlsruhe.) Neur. Centralbl. S. 1155.
1904. 63. Bruns (Demonstration). Neurol. Centralbl. S. 577.
63a. Calabrese, Sindrome di Little et idiozia a forma familiare. Jahrb. f. Neur. und Psych. IX. S. 1030.
64. Fickler, Alfred, Ein Beitrag zur Pseudosklerose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. S. 1886.
65. Gelpke, Über die Beziehungen des Sehorgans zum jugendlichen Schwachsinn. Vossius. Sammlg. zwangloser Abhandl. aus dem Geb. der Augenheilk. Bd. V. Hft. 1.
66. Derselbe, Über die Beziehungen des Sehorgans zum angeborenen und erworbenen Schwachsinn. (Internat. Kongr. f. Schulhygiene in Nürnberg.) Ophth. Klin. S. 166.
67. Hirschberg, Ein Fall von Sehstörung bei Idiotie. Centralbl. f. Augenheilk. XXVIII. Jan. S. 12.

1904. 68. Ibrahim, Jussuf, Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Mikrocephalie. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. LX. Hft. 5. S. 731.

69. Roll (Demonstration). Ophthalm. soc. of the Unit. Kingd. 8. XII. Centralbl. f. Augenheilk. 1904. XXVIII Suppl. S. 390.

70. Taty et Giraud, Lésions de l'écorce cérébrale et cérébelleux chez une idiote aveugle née. XIV. Congrès des méd. aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française in Par. 1.—7. Aug. 1904 (Revue neurol. Nr. 16) auch Arch. de Neur. XVIII, II. série Sept. 1904. No. 105. p. 242.

1905. 71. Andral, Clinique médicale T. v. p. 713. 4. édition.

72. Giraud, Lésion du cerveau et du cervelet chez une idiote aveugle-née. XV. Versamml. der Irrenärzte und Neurol. Frankreichs und der französisch sprechenden Länder zu Rennes. Revue neurol. Nr. 161. Gaz. des hôpit. p. 1077.

73. Hutchinson, A case of progressive cerebral degeneration, family type. Rep. Society for the study of diseases in children IV. p. 112.

74. Marchand, L. et Olivier, M., Sclérose symétrique des lobes occipitaux chez un idiot, aveugle et épileptique. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VII. No. 9. p. 773.

75. Pick, Mitbewegungen eines ptotischen Augenlides bei Kaubewegungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 484.

76. Rhein, Spastische Diplegie nach Pertussis. Journ. of Americ. Assoc. No. 9.

77. Yoshikawa, J., Ein Fall von Idiotie mit Erweichungsherd in den Centralganglien des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. und Neur. XVIII. S. 282. Erg.-Hft.

78. Weygandt, Über Idiotie. Jahresvers. des deutschen Vereins f. Psychiatr. in Dresden am 28. und 29. April. Ref. auch erschienen im Verlag von Carl Marhold. Halle a. S., 1906.

1906. 79. Braun, Über Spiegelschrift. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. und öffentl. Sanitätswesen. XXXI. Hft. 1.

80. Bullard, W. N. and Southard, E. E., Diffuse gliosis of the cerebral white matter in a child. Journ. of Nerv. and Ment. Diseas. März. Vol. 33. No. 3. p. 188.

81. Dannenberger, A., Über die porencephalische Form der cerebralen Kinderlähmung. Klinik f. psychische und nervöse Krankh. Bd. I. Hft. 2. S. 99.

82. Kellner, Mikrocephalen. Ärztl. Verein in Hamburg 2. Okt. 1906. Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. 1907. Nr. 4. S. 165.

1907. 82a. Bondi, Max, Über Augenbefunde bei Geisteskrankheiten. Wien. med. Presse Nr. 41.

83. Bourneville et Royer, Maurice, De l'état de mal épileptique, Idiotie congénitale aggravée par des convulsions portant sur le côté droit. Signe de méningite. Epilepsie, mort en état de mal. Sclérose atrophique et meningoencéphalite de l'hémisphère gauche. Arch de Neurol. 3. série. P. II. No. 12. p. 419.

84. Heubner, O., Das Vorkommen der Idiotie und verwandter Zustände in der Praxis des allgemeinen Arztes. Sep.-Abdr. aus der Zeitschr. für die Erforschung und Behandl. des jugendl. Schwachsinns. I. Bd. 2 Hft. Jena, Gustav Fischer.

85. Hoche, Lehrb. der Psychiatrie von Binswanger und Siemerling.

85a. Lukács und Markbreiter, Die Bedeutung des Augenspiegelbefundes bei Geisteskrankheiten. Wien. med. Presse Nr. 44. S. 1597.

86. Montesano, G., Über einen Fall von Mikrocephalie. Zeitschr. f. die Erforsch. und Behandl. des jugendl. Schwachsinns I. S. 333—348.

1907. 87. Reuter, Camillo, Demonstration einer 26 jährigen Idiotin mit stark mikrocephalem Schädel. Psychiatr.-neur. Sekt. des Budapest. kgl. Ärztevereins 21. Jan. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 31. Jahrg. Nr. 254. N. F. 19. Bd. 1908. Hft. 3. S. 122.
88. Takasu, Beiträge zur pathol. Anatomie der Idiotie. Monatsschr. f. Psych. und Neur. Bd. XXI.
89. Trépsat, Oedème des pieds chez deux imbéciles. Neur. Centralbl. S. 256.
1908. 90. Prunier, Adipose douloureuse chez une imbécile épileptique et aveugle. Nouv. Icon. de la Salp. 1907. No. 2. Ref. Neur. Centralbl. f. 1908. S. 589.
91. Reichardt, Über umschriebene Defekte bei Idioten und Normalen Jahresvers. des Vereins bayer. Psychiat. in Erlangen 9. und 10. Juni. Münch. med. Wochenschr. 55. Jahrg. 14. Juli. Nr. 28. S. 1512.
92. Ulbrich, H., Augenärztliche Untersuchungen an Schwachsinnigen. Zeitschr. f. die Erforsch. und Behandl. des jugendl. Schwachsinns. II. Bd. Hft. 5. S. 345.
93. Ziehen, Th., Psychiatrie für Ärzte und Studierende III. Aufl. Leipzig, S. Hirzel.
1909. 94. Anglade et Jacquin, Syndrôme de Little.. L'encéphale No. 3.
95. Maillard, G, Richet, Ch. et Mutel, Sclérose atrophique et symétrique des lobes occipitaux n'ayant pas déterminé de trouble visuel. Soc. de psychiatrie de Paris, 18. März. Annal d'ocul. 72. Jahrg. Bd. 141. Juni. S. 454.
96. Schnitzer (Demonstration). Berl. klin. Wochenschr. 46. Jahrg. Nr. 7. S. 325.
1910. 97. Knöpfelmacher (Demonstration). Wien. klin. Wochenschr. Nr. 23.
98. Lippmann, Heinrich, Über die Beziehungen der Idiotie zur Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIX. Hft. 1—3. 25. April. S. 81.
99. Rosenfeld, Untersuchungen über den Drehnystagmus bei organischen Gehirnerkrankungen. XXXV. Wandervers. der südwestdeutsch. Neurol. und Irrenärzte in Baden-Baden. Mai. Ref. Neurol. Centralbl. XXIX. 1. Juli 1910. Nr. 13. S. 709.
99a. Wintersteiner, Hugo, Die Erkrankungen des Augenhintergrundes bei Psychosen. Zeitschr. f. Augenheilk. 23. Bd.
1913. 100. Muschallik, Ernst, Augenerscheinungen bei Idiotie. Inaug.-Diss. Breslau.

XXIV. Dementia praecox (Katatonie, Hebephrenie und Dementia paranoides).

§ 299. Bei der vorstehenden Besprechung der Augensymptome bei Dementia praecox möchte ich unter diesem Begriff die oben erwähnten drei Krankheitsgruppen, die Katatonie, die Hebephrenie und die Dementia paranoides zusammenfassen. Wenn die genauere Abgrenzung der Dementia praecox (Kraepelin) auch heute noch nicht ganz feststeht und vielfach diskutiert wird, so ist doch diesen Krankheitsgruppen durchweg das gemeinsam, daß der Prozeß meistens zum geistigen Verfall und Verblödung führt, wenn auch die klinischen Symptome zum Teil ihre Besonderheiten haben. Ein kleinerer Teil der Fälle endet mit teilweiser geistiger Defektbildung, und ein noch geringerer Teil kann zur Heilung gelangen.

Auch die pathologische Anatomie dieser Erkrankungen hat bereits den Boden der Hypothese verlassen und positive Befunde besonders in der Hirnrinde aufzuweisen (Alzheimer u. A.).

Bei diesem Stande der Dinge hat die Erörterung der Frage ein besonderes Interesse, wie weit objektiv nachweisbare Augensymptome resp. Veränderungen vorhanden sind, die uns ja bei den verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems so oft wertvolle Anhaltspunkte für Diagnose, Prognose und Differentialdiagnose geben.

Wir werden sehen, daß es in der Literatur eine Reihe von Autoren gibt, welche für das Vorkommen ausgesprochen pathologischer Augenhintergrundsveränderungen bei der Dementia praecox eintreten, Angaben, die aber von anderer Seite nicht bestätigt werden konnten und zum Teil den Stempel des Unwahrscheinlichen an der Stirn tragen. Wohl fundiert ist dagegen die Lehre von gewissen pathologischen Pupillarerscheinungen bei dieser Erkrankung, die später näher erörtert werden sollen.

Ganz ähnlich wie bei der progressiven Paralyse die Kenntnis der feineren anatomischen Veränderungen der Hirnrinde der Anlaß wurde, für die Angaben über häufige, wenn auch geringfügige pathologische diffuse Netzhaut- und Papillenveränderungen (diffuse Trübung der Retina, partielle Ektasie der Netzhautgefäße, Hyperämie und Abblassung der Papillen, abgesehen von der wirklichen Atrophia nervi optici), ebenso scheint auch auf dem Gebiete der Dementia praecox die Annahme resp. das Bekanntwerden feinerer anatomischer Gehirnveränderungen die Angaben über die ophthalmoskopischen Befunde beeinflußt zu haben. Tatsächlich, glaube ich, sind wir auch heute noch nicht berechtigt, bei diesem Krankheitsbilde irgend häufigere oder gar charakteristische Veränderungen anzunehmen.

1. Ophthalmoskopische Veränderungen bei Dementia praecox.

§ 300. Zu den Autoren, welche pathologische Augenspiegelveränderungen bei Dementia praecox nachweisen konnten, gehören Blin (6), Tyson and Clark (19, 27, 46), Dide et Assicot (7), Wintersteiner (40), Koller u. A.

Am auffälligsten und direkt unwahrscheinlich sind die Angaben von Tyson and Clark. Sie halten sich für berechtigt die Befunde der Augenhintergrundsveränderungen direkt in drei Gruppen zu ordnen, die zugleich den Graden der Erkrankung entsprechen sollen, und zwar 1. Hyperämie und Ödem der Papillen, erweiterte Netzhautvenen, leichte Verengerung der Arterien, verwaschene Papillengrenzen, also leichte Perineuritis optica. 2. Hyperämie der nasalen, Blässe der temporalen Papillenhälften, erweiterte Venen und enge Arterien. 3. Blässe der Papillen, erweiterte Venen, enge Arterien, also Anämie und partielle Atrophie des Opticus. Der Prozentsatz dieser angegebenen Veränderungen wird zum Teil erstaunlich hoch angegeben, so soll sich der sub 1 angegebene Befund der leichten Perineuritis

optica bei 109 gespiegelten Fällen 62 mal am rechten und 67 mal am linken Auge gefunden haben. Die sub 2 aufgeführte nasale Kongestion mit temporaler Blässe 10 mal rechts und 11 mal links und die sub 3 angegebene Abblassung der Papillen resp. Atrophie 37 mal rechts und 31 mal links. Ja die Autoren sprechen von diesen angeblichen Augenhintergrundsveränderungen in Verbindung mit gewissen Gesichtsfeldbeschränkungen, Störungen der Cornealsensibilität und Pupillenanomalien, sogar von einem gewissen charakteristischen ocularen Symptomenkomplex für Dementia praecox und halten ihn für wertvoll in betreff der Differentialdiagnose anderen Krankheiten gegenüber, ferner in betreff der Genese der Erkrankung als autotoxische, welche primär durch ein Gefäßgift mit sekundärer Neuronendegeneration herbeigeführt wird; weiter für die Prognose des Leidens, insofern die schwereren Augenveränderungen den rapider verlaufenden Fällen zukommen sollen. Ja in letzter Linie sehen sie in diesen Augenhintergrundsveränderungen eine Bestätigung der bisher bekannten pathologischen Befunde im Gehirn bei Dementia praecox.

Ich habe diese Mitteilungen hier etwas genauer zitiert, um zu zeigen, wie auch in neuester Zeit noch (1912), abgesehen von pathologischen Pupillarerscheinungen, auf die ich später zurückkomme, Angaben über krankhafte Augenhintergrundsveränderungen gemacht werden, die in ihrer Deutung sicher nicht zutreffend sind und mangelhafte ophthalmoskopische Schulung verraten. Dieselbe Erscheinung hat sich auch, wie früher ausgeführt, auf dem Gebiete der progressiven Paralyse abgespielt.

Auch die Angaben über pathologische Augenhintergrundsveränderungen von Blin (6) (häufige Hyperämie und auch Anämie der Papillen, beides eventuell auch abwechselnd und passager), Dide und Assicot (7) (Kongestion und Blässe von Papille und Retina, gelegentlich richtige Neuritis optica) erscheinen mir nach meinen Erfahrungen nicht zutreffend.

Auch Wintersteiner (40) übt schon an den Blin'schen Mitteilungen eine einschränkende Kritik, hat aber bei seinen eigenen 120 Fällen von Dementia praecox doch eine Reihe von pathologischen Augenspiegelveränderungen zu verzeichnen, die ich nach meinen Erfahrungen nicht in der Weise und Häufigkeit habe nachweisen können. Wintersteiner sah bei 120 Fällen in 10,83 % Hyperämie der Papille und der Netzhaut, in 4 Fällen sah er Neuritis optica und 2 mal Retinitis, in 5 % Abblassung der Papille und in 1,66 % ausgesprochene Atrophia nervi optici. In diesen letzten beiden Fällen läßt er es dahingestellt, ob es sich nicht um zufällige Komplikationen handelt. Fehlen des Makularreflexes verzeichnet er in 5,8 %, demselben mißt er aber keinerlei pathologische Bedeutung bei, die Makularveränderung von Kuhnt-Wokenius in 10 % (meines Erachtens auch ohne ausgesprochen pathologische Bedeutung), Chorioiditis 1 mal, Pigmentzerwerfung 1 mal, Ateriosclerosis des Fundus 4 mal, Drusen in der Aderhaut 1 mal

und markhaltige Nervenfasern 1 mal. Außerdem hebt er noch das gelegentliche Vorkommen gewisser kongenitaler Anomalien (albinotischer Fundus, verkehrte Gefäßverteilung und difforme Papillen mit hochgradigen Refraktionsanomalien) hervor.

Den vereinzelten auffälligen Augenspiegelbefund bei Dementia praecox von Koller (beiderseits Neuritis optica mit zahlreichen Netzhautblutungen und leicht erhabenem gelben, scharf begrenzten Fleck in der Makula) möchte auch Wintersteiner als zufällige Komplikation ansehen, und Koller selbst deutet ihn als syphilitischen Ursprungs, zumal er auf eine antisyphilitische Behandlung hin bald verschwand.

Wir sehen, daß die Angaben über ophthalmoskopische pathologische Veränderungen bei Dementia praecox noch sehr auseinandergehen. Zum Teil sind die Untersuchungen offenbar von nicht hinreichend ophthalmoskopisch geschulten Autoren ausgeführt und offensichtig unrichtig, zum Teil aber mögen auch gewisse pathologische Veränderungen darin ihre Erklärung finden, daß der Krankheitsbegriff der Dementia praecox kein hinreichend scharf abgegrenzter ist, und Komplikationen resp. organische Veränderungen anderer Art nicht immer hinreichend berücksichtigt wurden. Ich habe jedenfalls nicht die Überzeugung gewinnen können, daß dem Krankheitsbilde der sogenannten Dementia praecox bestimmte und charakteristische pathologische Augenhintergrundsveränderungen zukommen, und ebenso wird von einer ganzen Reihe anderer Autoren, welche sich sehr eingehend mit dem Studium des Krankheitsbildes beschäftigt haben, nichts derartiges berichtet. Ich habe mich in dieser Hinsicht auch noch an verschiedene sachverständige Autoren, u. A. an Albrand (33), der mir sowohl psychiatrisch als ophthalmologisch gut ausgebildet bekannt ist, gewandt, er hat mir seine Überzeugung mitgeteilt, daß bei der Dementia praecox keine charakteristischen pathologischen Augenspiegelveränderungen vorkommen.

2. Die Pupillarerscheinungen bei Dementia praecox.

§ 301. Am markantesten und diagnostisch am wichtigsten sind die Erscheinungen von seiten der Pupillen bei der Dementia praecox. Es handelt sich hierbei nicht um das Fehlen der eigentlichen Lichtreaktion der Pupillen, sondern um das Verschwinden der physiologischen Pupillenunruhe, sowie der Erweiterung auf psychische und sensible Reflexe. Wir verdanken die Kenntnis dieser Tatsache in erster Linie den Untersuchungen Bumke's (3, 22, 34) aus dem Jahre 1903 und seinen späteren Mitteilungen über 200 Fälle von Dementia praecox, bei denen er in 60 % das Fehlen der Pupillenunruhe und der Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reflexe feststellte. Diese Untersuchungsresultate fanden von anderer Seite ihre Bestätigung, wenn auch der Prozentsatz des Symptoms verschieden ausfiel. Derselbe wurde nach Angaben einzelner Autoren noch höher

gefunden (Hübner 8, 9, 17 74 %, Sioli sogar 92 %), von anderen erheblich geringer (Weiler 16 36 %, Neussichin 37 26 %, Wassermeyer 20 15 %, Pförtner 38 16,2 %, Runge 49 und 50 ca. 23 % und mit Einschluß einer nur spurweisen Andeutung der Pupillenunruhe, sowie der Erweiterung auf psychische und sensible Reize in ca. 55 %).

Bei der Feststellung dieses Symptoms ist entschieden die Art und Weise der Prüfung von Einfluß, ob bei einer bestimmten künstlichen Lichtintensität oder bei Tageslicht, und ob mit Lupe oder mit bloßem Auge untersucht wird. Runge (49 und 50) konnte das Symptom (Fehlen der Pupillenunruhe sowie der psychischen und sensiblen Reaktion) bei Untersuchung mit einer Lichtstärke von 9 Meterkerzen häufiger nachweisen als bei Tageslicht. Dieser Unterschied trat besonders bei der Katatonie und Hebephrenie zutage, weniger bei der Dementia paranoides. Auch Pförtner (38) fand bei Untersuchung ohne Lupe die Erscheinung in einem nur relativ geringen Prozentsatz und ebenso Wassermeyer, der bei Tageslicht, aber mit Lupe untersuchte.

Es empfiehlt sich also am meisten, nach dem Vorschlage von Bumke, dem auch andere Autoren (Hübner 8, 9, 17, Sioli, Weiler 16, Neussichin 37, Runge 40 und 50) u. A. gefolgt sind, die Untersuchung im Dunkelzimmer bei einer bestimmten künstlichen Beleuchtungsintensität und mit der Lupe anzustellen. Sehr wichtig ist ferner, daß das zu untersuchende Auge durchaus ruhig steht und in der Accommodation nicht wechselt, um einerseits jede Lichtreaktion auszuschließen, wenn der Lichteinfall nicht immer ein gleicher ist, und andererseits störende Mitbewegungen des Sphincter iridis bei Augenbewegungen, Accommodation und Konvergenz zu vermeiden.

Daß der Prozentsatz in betreff des Vorkommens dieses Symptoms durch die Beschaffenheit des Materials beeinflußt wird, ist erklärlich; ältere, schon stark verblödete Fälle weisen nach den Untersuchungen verschiedener Autoren höhere Prozentsätze auf als frische. »Ja bei mehrjähriger Dauer der Krankheit und völliger Verblödung scheinen die Pupillenunruhe und die Erweiterungsreflexe fast immer zu fehlen, jedoch ist das Bumkesche Symptom kein Frühsymptom der Katatonie, kann aber in gewissen Fällen sehr frühzeitig auftreten und ist dann, was eine endgültige Heilung betrifft, ein prognostisch ungünstiges Symptom. Im ganzen scheint das Symptom besonders frühzeitig bei den Kranken aufzutreten, die eine schnelle gemütliche Verblödung zeigen« (Runge 49 und 50).

Bei einer Zergliederung seines Dementia praecox-Materials in einzelne Untergruppen (Katatonie, Hebephrenie und Dementia paranoides) fand Runge bei der letzteren Gruppe das Symptom viel seltener, ebenso Bumke (3, 22, 34), Weiler (16). Bumke u. A. weisen auch mit Recht darauf hin, wie schwer gerade hier die Abgrenzung der Dementia paranoides als zur Dementia praecox gehörig von den übrigen Fällen chronischer Paranoia ist.

Um den diagnostischen und prognostischen Wert des Bumke'schen Phänomens richtig zu bewerten, ist zunächst die Erörterung der Frage von Wichtigkeit, wo dasselbe sonst, abgesehen von der Dementia praecox, zur Beobachtung kommt.

Zunächst scheint es als sicher angenommen werden zu dürfen, daß das Symptom (Fehlen der Pupillenunruhe und der Erweiterungsreaktionen, bei gesunden Menschen etwa bis zum 50. Lebensjahr nicht vorkommt (Bumke 3, 22, 34, Runge 49 und 50, Weiler 16 u. A.). Dagegen kann die Lebhaftigkeit der Puppillenunruhe und der Erweiterungsreaktionen auch beim Gesunden verschieden sein, entsprechend der verschiedenen geistigen Erregbarkeit der Untersuchten. Ja Bumke weist darauf hin, daß unter dem Einfluß sehr starker psychischer Einflüsse auch bei sehr erregbaren Gesunden gelegentlich die Pupillen sich vorübergehend stark erweitern können und dann die Pupillenunruhe und die Erweiterungsreaktionen vermissen lassen.

Andere Autoren wie Hübner (8, 9, 17) und Wassermeyer (20) haben in ganz vereinzelten Fällen das Fehlen von Pupillenunruhe und das Fehlen der Erweiterungsreflexe auch bei Gesunden gesehen, doch sind gegen die Untersuchungsmethode des letzteren von Bumke Einwände erhoben worden. Im ganzen scheint mir der Satz berechtigt, daß das Bumke'sche Phänomen bei jugendlichen Gesunden nicht vorkommt. In Betracht zu ziehen ist noch, daß gelegentlich kongenitale Irisanomalien auch bei geistig Gesunden das Fehlen der Pupillenunruhe und der Erweiterungsreflexe bedingen können.

Auf anderen Krankheitsgebieten kann ein Fehlen der Pupillenunruhe und der psychischen wie sensiblen Reflexe gleichfalls eintreten. Es sind hier zunächst die Fälle von wirklicher reflektorischer Lichtstarre (Tabes, Paralyse u. s. w.) zu erwähnen, wo durchweg auch diese Erweiterungsreflexe aufgehoben sind, ich erinnere hier besonders an die Untersuchungen von Moeli, Möbius, Buccola, Bumke, Berger, Kornfeld und Bickeles, Bevan Lewis u. A.). Im höheren Lebensalter nehmen die Psychoreflexe der Pupillen an Intensität ab, und bei den senilen Geistesstörungen schwinden sie nicht selten ganz. Auch bei Imbecillität, Idiotie, Verblödung bei Epilepsie, alkoholischer Demenz (Bumke 3, 22, 34, Runge 49 und 50 u. A.) findet sich das Symptom gelegentlich. Runge sah es bei 44 Kranken mit Neurasthenie, Hysterie, Alkoholismus, Manie, Melancholie, Epilepsie 2 mal. Immerhin dürfte die Differentialdiagnose zwischen manchen dieser Erkrankungen und der Dementia praecox schon an und für sich keine besonderen Schwierigkeiten bereiten. Gerade aber auf dem Gebiete der Paranoia und des manisch depressiven Irreseins (Kraepelin) im allgemeinen ist das Bumke'sche Phänomen von großer differentialdiagnostischer Bedeutung. Fehlen die Pupillenunruhe und die Erweiterungsreflexe in solchen Fällen, oder sind sie sehr stark herabgesetzt, so können die Fälle, wenn organische Erkran-

kungen ausgeschlossen werden können, sonst sicher der Katatoniegruppe zugerechnet werden.

Auch für die genauere Abgrenzung der Dementia praecox-Gruppe gegenüber anderen Erkrankungen und, wie es scheint, auch der sogenannten Dementia paranoides, welche Geissler auch auf Grund serologischer Untersuchungen glaubt, von der eigentlichen Dementia praecox abtrennen zu dürfen, scheint das Bumke'sche Phänomen eine Handhabe zu bieten, da es bei der Dementia paranoides viel seltener vorhanden ist, als der Hebephrenie- und Katatoniegruppe.

Die typische reflektorische Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Konvergenzreaktion gehört nicht zum Bilde der Dementia praecox (Bumke 3, 22, 34, Weiler 16, Runge 49 und 50 u. A.). Die positiven Angaben über das Vorkommen von reflektorischer Lichtstarre von Blin (13) (13,8 %) und Dède et Assicot (14) (gelegentlich) sind wohl mit Recht von Bumke u. A. auf Prüfungsfehler oder Komplikationen zurückgeführt. Auch Runge erwähnt einen Fall mit reflektorischer Lichtstarre, der sich aber später als Paralyse entpuppte.

Eine besondere Erwähnung verdient an dieser Stelle die A. Westphal-sche (21) katatonische Pupillenstarre bei Dementia praecox. Dieselbe ist aber nicht als eine typische reflektorische Lichtstarre aufzufassen, sondern als eine absolute Pupillenstarre sowohl auf Licht als Konvergenz. Sie ist ein relativ seltenes und vorübergehendes Symptom und kommt durchweg nur bei den mit schwerem, protrahierten Stupor einhergehenden Fällen vor. In der Regel sind die Pupillen hierbei stark erweitert oder auch stark verengt, gelegentlich auch mittelweit. Eine relativ häufige Begleiterscheinung war eine Verziehung und Formveränderung der Pupillen (queroval, vertikaloval, spaltförmig), und zum Teil sind die Formveränderungen der Pupille auf einer Seite stärker ausgebildet als auf der anderen.

Die katatonische Pupillenstarre wird in der Regel bei vorgeschrittenen Fällen beobachtet, gelegentlich aber auch schon im Beginn des Leidens und kann dann eine differentiell-diagnostische Bedeutung zwischen katatonischem und manisch-depressivem Stupor haben. Auch einige andere Autoren, Hübner (8, 9, 17), Knapp, E. Meyer (32 und 36), Frieda Reichmann (52), Sioli, Albrecht, Räcke (25), Albrand (33), Winter u. A., haben die Westphal'schen Beobachtungen, wenn auch nur an vereinzelten Fällen, bestätigt. Westphal (21) ist geneigt dieses Symptom aus einem abnormen Tonus der Irismuskulatur zu erklären, der zum Teil in einem Zusammenhange mit dem veränderten Tonus der Körpermuskulatur bestehe. Das gelegentliche Eintreten einer derartigen absoluten Pupillenstarre durch willkürliche Muskelanspannungen (Redlich) bei Hysterie, Epilepsie und Katatonie könne zur Erklärung herangezogen werden, zumal Westphal das Symptom gelegentlich durch aktive Kontraktion der Körpermuskulatur wieder herbeiführen konnte.

Im Anschluß hieran seien auch noch die seltenen Beobachtungen E. Meyer's (32 und 36) erwähnt, wo bei katatonisch Erkrankten bei Druck auf die Iliakalpunkte die Pupillen maximal weit und auf Lichteinfall starr wurden, bei Nachlaß des Druckes sich aber sofort wieder verengten und auf Licht reagierten. Ob es sich hier analog wie bei der vorübergehenden hysterischen absoluten Pupillenstarre um eine abnorm gesteigerte sensible Erweiterungsreaktion handelt, darüber möchte ich mich des Urteils enthalten. Bestätigung fanden die Meyer'schen Beobachtungen auch in den Untersuchungen von Frieda Reichmann (52).

Bei dem Eintritt des Bumke'schen Symptoms schwinden meistens zuerst die Pupillenunruhe und Erweiterung auf psychische Reize, während die auf sensible Reize noch etwas länger erhalten bleibt (Bumke 3, 22, 34, Runge 49 und 50) u. A.

Die Weite der Pupillen scheint bei der Dementia praecox oft erheblicher als in der Norm (Kraepelin, Bumke, A. Westphal (21) kann aber in ihrem Durchmesser sehr wechseln. Stark erweiterte Pupillen können der Feststellung eines Fehlens der physiologischen Pupillenunruhe und der psychischen sowie sensiblen Erweiterungsreflexe sehr hinderlich sein.

Anisokorie (Differenz in der Größe beider Pupillen) wird von einer Reihe von Autoren, Baatz (12), Flamm (30), Blin (13), Albrand (33), Runge (49 und 50), Kraepelin, Räcke (25) u. A., angeführt, ohne daß die Autoren ihnen eine besondere diagnostische Bedeutung zubilligen. Andere (Maria Zablocka 29) meinen, daß das Vorhandensein von Anisokorie geeignet sei, die Prognose zu verschlechtern. Ich habe schon früher darauf verwiesen, daß wir einer geringgradigen Anisokorie bei erhaltener Lichtreaktion keine allzu große Bedeutung beilegen dürfen, da dieselbe auch bei Gesunden vorkommt.

Von der sogenannten Pupillenunruhe ist zu unterscheiden der eigentliche Hippus: sprungartige, mehr stürmische und ausgiebigere Kontraktionen des Sphincter pupillae mit Verengerung der Pupillen, die ganz unabhängig von psychischen und sensiblen Reizen auftreten. Derselbe wurde von verschiedenen Untersuchern gelegentlich auch bei Katatonikern beobachtet (Piltz, Meyer 36, 39, Bumke 3, 22, 34, Runge 49 und 50) u. A. Eine besondere diagnostische oder prognostische Bedeutung scheint ihm jedoch nicht zuzukommen.

Daß der Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize jedoch eine gewisse Selbständigkeit zukommt, dafür sprechen die klinischen Erfahrungen, zumal recht häufig der sensible Erweiterungsreflex länger erhalten bleibt als der psychische. Wie weit hierbei einerseits eine kortikal bedingte Hemmung des Sphinctertonus und andererseits eine Sympathicusreizung in Betracht kommt, ist von einer Reihe von Autoren diskutiert worden. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die eingehenden Erörterungen

von Bumke S. 58 u. f. und 262 (3) und Runge (49) (S. 29 u. f.), die auch die einschlägigen physiologischen Untersuchungen und Experimente über diesen Punkt näher berücksichtigen.

3. Eigentliche Augenmuskellähmungen.

§ 302. Eigentliche Augenmuskellähmungen gehören jedenfalls nicht zum Krankheitsbild der Dementia praecox. Seltener Lidschlag, starrer Blick, Danebensehen beim Ansprechen, häufige kleinschlägige Lidvibrationen, vorübergehende starke Lidspaltenerweiterung u. s. w. sind Erscheinungen, die nicht selten auch bei Dementia praecox beobachtet werden (Albrand 33), welche aber keine besondere diagnostische Bedeutung gerade für das Krankheitsbild der Dementia praecox haben.

Literatur.

§ 299—302. Dementia praecox.

1900. 1. Fauser, A., Über Dementia praecox, Correspondenzblatt f. Württemb. Nr. 44.

1903. 2. Jahrmärker, Zur Frage der Dementia praecox. Halle.

1904. 3. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. G. Fischer, Jena.

4. Trépsat, L., Un cas de démence précoce catatonique avec pseudo-oedème compliquée de purpura. Nouv. Iconogr. de la Salpêtre No. 3. p. 193.

1905. 5. Bertozzi, Astenore, Il senso cromatico e luminoso in alcune malattie del sistema nervoso (Epilessia, demenza precoce, paralisi progr. neurastenia, isteria.) Annali di Ottalm. XXXIV. Fasc. 9—10. p. 655.

6. Blin, Georges, La démence précoce. Manifestations oculaires. Considérations sur la pathogénie. Paris, J. B. Baillière et fils.

7. Dide und Assicot, Signes oculaires dans la démence précoce, XV. Kongreß der Psychiater und Neurologen Frankreichs und der französisch sprechenden Länder. Rennes 1—8. Aug. (Revue neurolog. No. 16. und Clinique opht. p. 270.)

8. Hübner, Arth. Herm., Über die psychische und sensible Reaktion der Pupillen. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatr. Nr. 203.

9. Derselbe, Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und schmerzhafte Reize an Gesunden und Geisteskranken. V. Jahresvers. des deutsch. Ver. f. Psychiatrie, Dresden 27.—29. April 1905. Deutsche med. Wochenschr. 31. Jahrg. Nr. 20. und Neurol. Centralbl. 24. Jahrg. 16. Mai Nr. 10. S. 487.

10. Pfersdorff, Karl, Über eine Form der Depression in der Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. XXVIII. Jahrg. Nr. 198 1. Okt. Neue F. XVI. Bd. S. 733.

11. Schott, A., Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dementia praecox. Kraepelin's Monatsschr. f. Psych. und Neur. Ergänzungsheft Bd. XVII. S. 99.

1906. 12. Baatz, Über Pupillarverhältnisse bei einigen Geisteskranken. Inaug.-Diss. Tübingen.

1906. 13. Blin, Georges, Les Troubles oculaires dans la démence précoce. Rev. neur. No. 4. p. 151.

14. Dide, Maurice et Assicot, Symptômes et lésions médullaires dans la démence précoce catatonique. Soc. de neurol. 3. Mai. Ann. d'ocul. 69. Jahrg. Bd. 136. Aug. S. 141.

15. de Roubaix, A., Les symptômes médullaires de la démence précoce. Belge méd. XIII, 48. p. 327.

16. Weiler, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken. Jahresvers. des deutsch. Vereins f. Psych. in München 20. und 21. April 1906. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. Nr. 216. 1. Juli 1906 XXIX. N. F. XVIII. S. 528.

1907. 17. Hübner, Arth. Herm., Beschreibung eines Apparates zur Untersuchung der Pupillen nebst Bemerkungen über einige Pupillenreaktionen. Monatsschrift f. Psych. und Neur. XXII. Juli. Hft. 1. S. 15.

18. Schaefer, Ein Fall von Dementia praecox katatonischer Form (Kraepelin), der nach 15 jähriger Dauer in Genesung ausging, nebst differentielldiagnostischen Bemerkungen. Monatsschr. f. Psych. und Neur. XXII. Ergänzungsheft S. 72. Festschr. f. Otto Binswanger.

19. Tyson, H. H. and Clark, L. Pierce. Okulare Symptome der Dementia praecox. New York academy of med. Section on ophthalmology.

20. Wassermeyer, Zur Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 43. Hft. 1. S. 124.

21. Westphal, A., Über ein im katatonischen Stupor beobachtetes Pupillenphänomen sowie Bemerkungen über die Pupillenstarre bei Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27.

1908. 22. Bumke, Über die diagnostische Bedeutung der Pupillensymptome. Verh. der Ges. deutsch. Naturf. und Ärzte. 78 Vers. zu Dresden II, 2. S. 293.

23. Clark, L. Pierce, The Eye Syndrome of Dementia praecox. The Journ. of nerv. and ment. disease Vol. 35. p. 708. (Sitzungsbericht.)

24. Fröderström, Herald, Über die Irisbewegungen als Äquivalente der psychischen Vorgänge. Monatsschr. f. Psych. und Neur. XXIII. Mai. Hft. 5. S. 405.

25. Raecke, Zur Prognose der Katatonie. Jahresvers. des deutsch. Ver. für Psychiatr. am 24. und 25. April in Berlin. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 31. Jahrg. Nr. 269 N. F. 19. Bd. Hft. 18. (2. Sept.-Heft) S. 685.

26. Schönfeld, Artur, Katatonie nach Trauma. Wien. med. Wochenschr. 58. Jahrg. 21. Nov. Nr. 47. S. 2568.

27. Tyson et Clark, The eye syndrome of dementia praecox. Journ. of the Americ. med. Assoc. 2. Mai.

28. Weiler, Neue Methoden zur Untersuchung der Reflexerscheinungen beim Menschen. Psychische Einflüsse auf den Ablauf des Pupillen- und Patellarreflexes. 80. Vers. deutsch. Naturf. und Ärzte in Cöln a. R. 20—26. Sept. Abt. f. Psych. und Neur.

29. Zablocka, Marie Emma, Zur Prognosestellung bei der Dementia praecox. Allg. Zeitschr f. Psych. LXV. Hft. 3. S. 318.

1909. 30. Flamm, R., Ein weiterer Beitrag zur Prognose der Dementia praecox. Festschr. zum 40 jährigen Bestehen der Edelschen Heilanstalt. Berlin. A. Hirschwald.

31. Hoppe, Fritz, Befunde von Tumoren oder Cysticerken im Gehirne Geisteskranker. Monatsschr. f. Psych. und Nervenkrankh. XXV. Ergänzungsheft S. 32.

32. Meyer, Die objektiven körperlichen Erscheinungen der Dementia praecox. Nordostdeutsch. Verein f. Psychiat. in Danzig 5. Juli 1909. Neur. Zentralbl. XXVIII. Jahrg. 1. Aug. Nr. 15. S. 845.

1910. 33. Albrand, Zur augenärztlichen Tätigkeit in der Irrenanstalt. Arch. f. Augenheilk. LXVI. S. 114 und 229.

1910. 34. Bumke, O., Reflektorische Pupillenstarre bei Dementia praecox. (Erwiderung auf eine Mitteilung von Herrn Medizinalrat Fuchs.) Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XII. Nr. 36. S. 343.
35. Fuchs, Reflektorische Pupillenstarre bei Dementia praecox. Psych.-neurol. Wochenschr. XII. Nr. 34. S. 328.
36. Meyer, E., Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Berl. klin. Wochenschrift 47. Jahrg. 3. Okt. Nr. 40. S. 1813.
37. Neussichin, Moses, Über das Bumke'sche Phänomen bei der Dementia praecox (das Fehlen der Pupillarerweiterung auf sensible und psychische Reize). Inaug.-Diss. Heidelberg.
38. Pförtner, O., Die körperlichen Symptome beim Jugendirresein. Monatsschrift f. Psych. und Neur. XXVIII. Hft. 3. S. 208.
39. Tomaschny und Meyer, E., Die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 66.
40. Wintersteiner, Hugo, Die Erkrankungen des Augenhintergrundes bei Psychosen. Zeitschr. f. Augenheilk. 23. Bd. S. 1. und 124.
1911. 41. Fuchs, W., Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Psych.-neur. Zeitschr. Nr. 18.
42. Herzog, H., Über vasomotorisch-trophische Störungen bei Dementia praecox. Inaug.-Diss. Würzburg.
43. Mikulski, Démence précoce, acromegalie atypique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtre. No. 4.
44. Roubinovitch, La démence précoce. Le Progrès méd. Nr. 10. p. 117.
1912. 45. Šlechta, Fall von Jugendirresein mit zahlreichen Wahnideen und verschiedenen Gesichts- und Gehörstäuschungen. Wissenschaftl. Verein der Militär- und Landwehrärzte der Garnison Prag. 13. Jan. (Der Militärarzt Nr. 4. 46. Jahrg. 23. Febr. S. 63; ausgegeb. mit Nr. 9 der Wien. med. Wochenschr. 1912.)
46. Tyson, H. H. and Clark, L. P., The eye syndrome of dementia praecox. Archives of Ophthalmology, Vol. XLI. Nr. 3. p. 223.
47. Westphal, A., Weiterer Beitrag zur Pathologie der Pupille. D. med. Wochenschr. Nr. 38.
1913. 48. Küppers (Freiburg i. B.), Über »körperliche« und »katatonische« Symptome bei Dementia praecox. 38. Wandervers. der südwestdeutsch. Neurol. und Irrenärzte in Baden-Baden am 24. und 25. Mai. Neurol. Zentralbl. 32. Jahrg. Nr. 13. S. 880.
49. Runge (Kiel), Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken und Gesunden. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 51. Hft. 3.
50. Derselbe, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken und Gesunden. (Med. Gesellsch. zu Kiel Sitzg. vom 30. I. 1913. Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 27.
51. Stransky, Erwin, Über Schizophrenie (Dementia praecox). Med. Klinik IX. 23. Febr. Nr. 8. S. 283.
1914. 52. Reichmann, Frieda, Über Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Arch. f. Psych. LIII. Hft. 1.

XXV. Augenstörungen bei der Dementia senilis.

§ 303. Es sollen hier die senilen Geistesstörungen, wie sie unter dem Namen der Dementia senilis (Altersschwachsinn) ihre Bezeichnung finden, kurz, besonders in bezug auf ihre Augensymptome, besprochen werden. Dabei sollen alle Fälle ausgeschlossen werden, die gleichzeitig Symptome von Herderkrankungen (Erweichungsprozesse, starke Arteriosklerose u. s. w.) aufweisen, und nur jene krankhaften Geisteszustände des Greisenalters berücksichtigt werden, die auf regressiver Veränderung des Gehirns (seniler Hirnatrophie diffusen Charakters) beruhen und mit einer zunehmenden geistigen Schwäche einhergehen, wenn auch mannigfache psychische Störungen dabei begleitend auftreten können.

Ich habe unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte, alle zweifelhaften und vielleicht anders zu klassifizierenden Fälle aus meinem eignen Beobachtungsmaterial fortgelassen und nur Fälle berücksichtigt, wo nach kompetentem psychiatrischen Urteil die Bezeichnung »Dementia senilis« gerechtfertigt war. In bezug auf arteriosklerotische Hirnerscheinungen, sowie Erweichungsprozesse des Gehirns und andere typische psychische Krankheitsbilder im Greisenalter sei auf die betreffenden Kapitel verwiesen.

1. Statistik über die ophthalmologischen Befunde der Dementia senilis nach meinem eignen Untersuchungsmaterial.

Leichte atrophische Abblassung der Papillen	6 %
Retinalhämorrhagien	2 %
Arteriosklerotische Veränderungen der Retinalgefäße	2 %
Senile cirkumpapilläre Chorioidalatrophie	10 %
Glaskörpertrübungen	4 %
Synchysis scintillans des Glaskörpers (Cholestearinkristalle)	2 %
Alte Chorioiditis	2 %
Cataracta incipiens	40 %
Hochgradige Myopie	4 %
Augenmuskelparesen	2 %
Reflektorische Pupillenstarre auf Licht	10 %
Anisokorie	8 %
Entrundung der Pupille	2 %

Eine leichte, aber immerhin deutliche atrophische Abblassung der Papillen fand sich bei meinem Material in 6 %, aber niemals das Bild der kompletten Sehnervenatrophie. Ob das Bild einer vollständigen senilen Sehnervenatrophie als reine Altersveränderung überhaupt vorkommt, erscheint mir zweifelhaft. Daß die Papillen im hohen Alter des Menschen

gelegentlich eine leichte atrophische Abblassung zeigen können, ist anzuerkennen und wird von verschiedenen Autoren hervorgehoben, aber niemals führen die Veränderungen zu hochgradigen Funktionsstörungen oder gar zu Erblindungen, sie haben auch nichts Charakteristisches für die Dementia senilis.

Daß gelegentlich eine leichte atrophische Abblassung der Papille infolge von Erkrankung der kleineren Gefäße mit Verlegung derselben im Bereich des Sehnerveneintritts eintreten kann, habe ich selbst bei ganz vereinzelten Fällen beobachtet, aber nicht gerade bei der Dementia senilis. Und ebenso glaube ich nicht, daß sklerotische Erkrankung der Carotis interna und der aus ihr sich abzweigenden Arteria ophthalmica zu weitgehenden atrophischen Veränderungen des Sehnervenstammes mit Atrophie der Papille Veranlassung gibt. Daß mäßige lokale degenerative Störungen des Opticus in seinem hinteren Abschnitt auf Grund von Arteriosklerose der Carotis interna und der Art. ophthalmica (v. Michel, Otto, Bernheimer u. A.) vorkommen können, ist als sichergestellt anzusehen, aber eine eigentliche Atrophie des Sehnerveneintritts im ophthalmoskopischen Bilde wird dadurch nicht hervorgerufen.

Ich halte es auch nicht für richtig, anzunehmen, daß jede Deformation des Sehnervenstammes in Form einer bohnenartigen Einbiegung in der Gegend der Berührungsstelle der Carotis mit dem Opticusstamm immer als pathologisch im eigentlichen Sinne anzusehen ist, es handelt sich hier nicht selten um eine kongenital abnorme Form des Sehnervenstammes durch ebenfalls abnorme, kongenital anomale Lagerung der Carotis zum Opticusstamm. Jedenfalls, glaube ich, ist für die gelegentlich vorkommende leichte Abblassung der Papille bei Dementia senilis dieses Moment nur sehr selten als Erklärung heranzuziehen.

Einzelne Autoren (Wintersteiner 7 und 10 u. A.) berichten etwas häufiger (10 %) über eine solche leichte und unvollkommene atrophische Abblassung der Papille bei Dementia senilis, ja auch, ebenso oft Wintersteiner 10 %, Sander (3) 4 %, über deutliche Atrophie des Sehnerven bei Dementia senilis, welche ersterer glaubt, auf gleichzeitige Arteriosclerosis fundi oculi zurückführen zu können. Für mein Material kann ich diese Angaben in dem Umfange nicht bestätigen, vielleicht auch deshalb, weil ich organische, auf Arteriosklerose beruhende Gehirnerkrankungen nach Möglichkeit von meiner Zusammenstellung ausgeschlossen habe.

Desgleichen konnte ich eine ausgesprochene sklerotische Erkrankung der Retinalgefäße im Augenhintergrunde bei Dementia senilis nur selten konstatieren (2 %), wenn auch solche Veränderungen der Gehirnarterien als nicht seltene Begleiterscheinungen bei der Dementia senilis angesehen werden müssen.

Ebenso waren Retinalhämorrhagien bei Dementia senilis in meinen Fällen nur selten zu konstatieren (2 %).

Von entzündlichen Veränderungen der Papillen (Neuritis optica u. s. w.) habe ich bei meinem Material nichts gesehen.

Häufiger schon wurden gewisse Altersveränderungen des Augenhintergrundes bei Dementia senilis angetroffen, so die sogenannte cirkumpapilläre Chorioidalatrophie in 10 %. Besonders aber zeigte sich häufig beginnende, zum Teil auch mehr vorgeschrittene Kataraktbildung (40 %), ein Befund, der auch von anderer Seite erhoben worden ist (Siemerling 1, Wintersteiner 7 und 10 u. A.).

Anomalien des Glaskörpers (Trübungen) waren ein gelegentlicher Befund, 4 %, und Synchysis scintillans 2 %.

Alte Chorioiditis fand sich in 2 % (Wintersteiner 7 und 10, Siemerling 1 u. A.), jedenfalls auch eine zufällige und nicht charakteristische Komplikation, und dasselbe gilt von der hochgradigen Myopie mit 4 %.

Zentrale Sehstörungen werden gelegentlich angegeben, so partielle Seelenblindheit (Pick 4, Wizel 8), dieselben dürften jedoch wohl weniger zum eigentlichen Krankheitsbilde der Dementia senilis zu rechnen sein, als vielmehr auf Komplikationen beruhen.

Gehörs- und Gesichtshalluzinationen können ebenfalls gelegentlich im Verlauf der Dementia senilis auftreten (Pron 6 u. A.).

Auch Augenmuskelstörungen bieten für das Krankheitsbild der Dementia senilis keine diagnostischen Anhaltspunkte und sind sehr selten. Ich sah nur in 2 % einseitige (senile?) Ptosis und ebenso in 2 % Strabismus convergens.

2. Das Verhalten der Pupillen bei Dementia senilis.

§ 304. Eine reflektorische Lichtstarre der Pupillen fand sich in 10 % meines Beobachtungsmaterials von Dementia senilis. Positiv sind in dieser Hinsicht auch die Angaben von Moeli, Thomsen, Siemerling (1) u. A. Die Pupillen waren hierbei durchweg eng und auch in bezug auf sensible, sensorische Erweiterung sowie auf Konvergenzverengerung gestört. In einigen Fällen aber war bei aufgehobener Lichtreaktion noch geringe Konvergenzreaktion nachweisbar. Die Frage, ob nicht bei geistig gesunden Greisen ganz analog wie bei Dementia senilis die Aufhebung der Lichtreaktion in einem Teil der Fälle eintreten kann, wie das z. B. Möbius in ca. 10 % bei alten Leuten sah, glaube ich nach meinen eignen Untersuchungen dahin beantworten zu müssen, daß bei geistig gesunden Greisen die Lichtreaktion nicht vollständig erlischt oder doch nur ganz ausnahmsweise. Wohl aber kann die Lichtstarre bei Gesunden im hohen Alter auch gelegentlich vorübergehend eintreten bei innerem Gebrauch von narkotischen Mitteln, besonders Morphium. Auch Thomsen, Hirschberg, Bach u. A. bestreiten das Vorkommen der vollständigen Aufhebung der Lichtreaktion bei gesunden Greisen, gleichsam als physiologische Alterserscheinung, andere

Autoren (Heddäus, Wolff, Schwarz u. A. sind geneigt, eine solche als gelegentlich vorkommend im Sinne von Möbius anzunehmen. Voraussetzung für die Entscheidung dieser Frage muß natürlich sein, daß bei der Prüfung der Lichtreaktion der engen Greisenpupillen ein absolutes Fehlen der Pupillenkontraktion auf Licht gefordert werden muß, eine noch so geringe oder minimale Lichtreaktion darf nicht als direkt pathologisch im Sinne einer Lichtstarre gerechnet werden. Hält man sich an diese Forderung, so ist, meines Erachtens, das Aufhören der Lichtreaktion als reine Alterserscheinung als nicht oder äußerst selten vorkommend anzunehmen. Ich bemerke, daß auch hierbei arteriosklerotische Hirnveränderungen mit geistigen Störungen im späteren Alter möglichst von unserer Statistik der Dementia senilis ausgeschlossen wurden.

Bumke (11) weist in differentiell diagnostischer Beziehung zwischen Dementia senilis und progressiver Paralyse noch darauf hin, daß die absolut starren Pupillen bei ersterer stets eng und das Symptom doppelseitig vorhanden ist, während die absolut starren Pupillen der Paralytiker meist weit und das Symptom oft nur einseitig vorhanden sei. Anisokorie finde man im Senium fast niemals, bei Paralyse aber sehr häufig. Wenn aber ausnahmsweise einmal die Pupillen der Paralytiker starr und eng seien, so seien sie so gut wie niemals kreisrund, während Entrundung der Pupillen bei Dementia senilis fast niemals vorkomme.

Es bleibt somit, meines Erachtens, die Tatsache zu Recht bestehen, daß bei dem Krankheitsbilde der Dementia senilis in einem relativ geringen Prozentsatz der Fälle eine völlige Aufhebung der Lichtreaktion mit erheblicher Enge der Pupillen als Symptom vorkommt, wie es bei geistig gesunden Greisen nicht zu verzeichnen ist. Daß hierbei die Konvergenzreaktion und ebenso die Erweiterungsreaktionen auf sensorische und sensible Reize sehr häufig fehlen (Bumke 11) ist richtig, sie können aber in einem geringen Prozentsatz der Fälle noch nachgewiesen werden.

Auch bei sehr hohem Alter gesunder Greise mit engen Pupillen kann die Verengerung der Pupille auf Lichteinfall gelegentlich sehr prompt und lebhaft erfolgen.

Daß gewisse senile atrophische Veränderungen in der Iris sehr alter Menschen für das Verhalten der Pupillen im hohen Alter und bei der Dementia senilis in kausaler Beziehung in Betracht kommen, ist anzunehmen. Von einer sogenannten »Verholzung« des Irisgewebes zu sprechen, erscheint mir nicht gerechtfertigt.

Literatur.

§ 303—304. **Dementia senilis.**

1886. 1. Siemerling, Pupillenreaktion und ophthalmoskopische Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen XI. S. 363.
1899. 2. Mikloszewski, Die alternierende Ungleichheit der Pupillen. Med. Ges. in Warschau. 31. Okt. 1899. Ref. Neur. Zentralbl. 1900. Bd. 19. Hft. 18. S. 879.
1900. 3. Sander, M., Untersuchungen über die Altersveränderungen im R. M. (nach einem auf der 71. Vers. deutscher Naturf. und Ärzte in München gehaltenen Vortrage). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Hft. 5/6. S. 369.
1902. 4. Pick, A., Über eine eigentümliche Sehstörung senil Dementer. Jahrb. f. Psych. und Neurol. 22. Bd. S. 35,
5. Salgó, J., Die funktionellen Psychosen des Seniums. Pester med.-chir. Presse. Juli.
1905. 6. Pron, L., Hallucinations auditives et surtout visuelles; durant depuis plusieurs années chez un vieillard et aboutissant à la démence senile. Ann. médico-psychol. p. 125. (Sitzungsbericht.) Jahrb. f. Neurol. und Psych. IX. S. 1066.
1908. 7. Wintersteiner, Hugo, Psychose und Auge. Österreich. Ärzte-Zeitung Nr. 20 und 21.
8. Wizel, Ein Fall von seniler Demenz mit partieller Seelenblindheit. Medycyna. (Polnisch.) (Ref. Jahrb. f. Neurol. und Psych. XII, f. 1908. S. 1016.)
9. Ziehen, Th., Psychiatrie für Ärzte und Studierende. III. Aufl. Leipzig, S. Hirzel.
1910. 10. Wintersteiner, Hugo, Die Erkrankungen des Augenhintergrundes bei Psychosen. Zeitschr. f. Augenheilk. 23. Bd. S. 1 und 124.
1911. 11. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten 2. Aufl. Jena, Fischer.

XXVI. Die Augensymptome bei Epilepsie.

§ 305. Einer gesonderten Besprechung in dieser Hinsicht bedarf die sogenannte genuine Epilepsie, die von der symptomatischen, durch verschiedene intrakranielle Leiden (Tumor, Hirnsyphilis, Arteriosklerose, Cysticercus, Encephalitis, Intoxikationen u. a.) bedingten, zu trennen ist. Die letztere Form hat schon ihre Berücksichtigung in bezug auf die begleitenden Augensymptome in den einschlägigen früheren Kapiteln (intrakraniellen Erkrankungen, Intoxikationen u. s. w.) gefunden. Es ist auch gar nicht zu verkennen, wie schwer, ja unmöglich unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie sein kann, und wie durch die neueren pathologisch-anatomischen, speziell histologischen mikroskopischen Forschungen auf dem Gebiet des Gehirns der Begriff der genuinen Epilepsie eine immer weitere Einengung erfährt; aber an dem Begriff der genuinen Epilepsie als eines besonderen Krankheitsbildes ist trotzdem festzuhalten,

und gerade hier unter dem Kapitel der Geisteskrankheiten ist seine Besprechung am Platze. Wir werden sehen, wie gerade die Augensymptome resp. ihr Fehlen berufen sind, zur Stellung der Differentialdiagnose, ob genuine oder symptomatische Epilepsie, beizutragen.

1. Augenhintergrundsveränderungen bei Epilepsie.

§ 306. Nach tunlichster Ausschaltung der Fälle von symptomatischer Epilepsie, welche durch gröbere organische intrakranielle Erkrankungen bedingt waren, bin ich an der Hand eines größeren Untersuchungsmaterials zu folgenden Ergebnissen über die Augenhintergrundsveränderungen bei der genuinen Epilepsie gekommen.

Neuritis optica (leichter Grad) in	1,5 %
Kongenitale Pseudoneuritis (also lediglich angeborene Anomalie) in	0,9 %
Ausgesprochene Hyperämie der Papillen in . . .	2,0 %
Leichte diffuse Trübung der Papillen und der angrenzenden Retina in.	3,0 %
Mäßige Abblassung der Papillen in toto in. . . .	1 %
Abblassung der temporalen Papillenteile in. . .	2 %
Ausgesprochener Puls der Retinalvenen in . . .	5 %
Kongenitale Anomalien der Retinalgefäße (abnorme Schlängelung und Weite, abnorme Art des Gefäßverlaufes und Verzweigung) in	5 %
Markhaltige Nervenfasern in	0,4 %
Kataraktbildung in	4 %
Hochgradige Hyperopie in	4 %
» Astigmatismus in	4 %
» Myopie in	5 %
Konus nach unten in	2 %

Ich habe einige Male Gelegenheit gehabt, Epileptiker während des Anfalles zu ophthalmoskopieren. Hierbei war der Befund zum Teil negativ, und zum Teil bestand eine gewisse venöse Stauung in den Retinalgefäßen gleichzeitig mit starker Cyanose des Gesichts. Der Befund konnte aber nicht als sehr exquisit pathologisch bezeichnet werden. Jedenfalls darf man nicht erwarten, entsprechend einem stark cyanotischen Aussehen des Kranken im Gesicht während des Anfalles, etwa immer eine starke venöse Stauung auch im Augenhintergrunde zu finden. Eine ausgesprochene Kontraktion der Retinalgefäße mit Abblassung der Papille vor oder im Beginne des Anfalles nachzuweisen, ist mir nicht gelungen.

Im ganzen sind pathologische Augenhintergrundsbefunde bei der genuinen Epilepsie nach meiner Statistik nur sehr selten vorhanden und gehören durchweg nicht zu dem Krankheitsbilde.

Wie der seltene Befund einer leichten Neuritis optica bei der genuinen Epilepsie bei meinem Material zu bewerten war, wage ich nicht sicher zu entscheiden, ich möchte vermuten, daß diese Fälle doch wohl noch zur symptomatischen Epilepsie zu rechnen waren, und daß gröbere intrakranielle Veränderungen vorlagen, deren Diagnose allerdings zur Zeit der Untersuchung nicht gestellt werden konnte. Meines Erachtens gehören entzündliche Papillenveränderungen nicht zu den Symptomen der genuinen Epilepsie. Auch ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß diese seltenen Befunde der Neuritis optica in den betreffenden Beobachtungen zum Teil noch zu den kongenitalen Anomalien der Papillen zu rechnen waren, in einigen Beobachtungen (0,9 %) war sicher eine solche kongenitale Pseudoneuritis anzunehmen. Die gleichzeitige Kombination mit hochgradigen Refraktionsanomalien ist hierbei mit in Betracht zu ziehen.

Eine ausgesprochene Rötung der Papillen fand sich ebenfalls selten (2 %), und auch hier halte ich den Befund bei der Seltenheit seines Vorkommens für ziemlich bedeutungslos für das Krankheitsbild der genuinen Epilepsie. Die leichte Undeutlichkeit der Papillengrenzen mit einem stärker graulichen Reflex der Retina in der Umgebung der Papillen und weiter in den Augenhintergrund hinein (Klein) möchte ich ebenfalls nicht zu den ausgesprochen pathologischen Befunden rechnen. Ich habe schon bei der progressiven Paralyse darauf hingewiesen (sog. Retinitis paralytica), wie hier die Abgrenzung gegenüber noch physiologischen Befunden sehr schwierig ist, und wie das sonstige Verhalten des Auges (Grad der Pigmentierung u. s. w.) für das Zustandekommen des Bildes mit in Betracht gezogen werden muß. Auch habe ich Gelegenheit gehabt, ein derartiges Auge anatomisch zu untersuchen und dabei keine wesentlichen pathologischen Veränderungen in Sehnerv und Netzhaut nachweisen können.

Eine atrophische Abblassung ist bei meinem Material sehr selten verzeichnet (1 %) und niemals das Bild einer ausgesprochenen Sehnervenatrophie. Letztere gehört zweifellos nicht zum Bilde der genuinen Epilepsie, und ihr gelegentliches Vorkommen läßt auf Komplikationen schließen. Ob eine leichte unvollkommene atrophische Abblassung der Papillen ohne Funktionsstörung zur genuinen Epilepsie irgendeine Beziehung haben kann, erscheint mir zweifelhaft, wenn sie auch in der Literatur gelegentlich bei dieser Erkrankung verzeichnet ist (Schleich 38 in ca. 7 % ohne Funktionsstörung, Thorey 97a u. A.).

Die gelegentlich (2 %) bei meinem Material verzeichnete atrophische Abblassung der temporalen Papillenteile dürfte wohl in erster Linie mit gleichzeitig bestehendem Alkoholismus in Beziehung stehen, und ähnliches

vermute ich für analoge Angaben anderer Autoren (Schleich, de Bono e Dotto 65 und 69 u. A.).

Wir sehen somit an der Hand unseres Untersuchungsmaterials, daß pathologischen Opticusbefunden nur eine sehr geringe diagnostische Bedeutung auf dem Gebiete der sogenannten genuinen Epilepsie zukommt, und daß wirklich beobachtete krankhafte Veränderungen wohl meistens auf Komplikationen zurückzuführen sind.

Die Mitteilungen in der Literatur lauten in dieser Hinsicht ganz anders, sie sind aber zum Teil als nicht sichere und objektive Daten anzusehen und beruhen teilweise zweifellos auf ungenügender ophthalmoskopischer Schulung und Voreingenommenheit. Ich verweise in dieser Hinsicht auch auf die kritischen Ausführungen Wintersteiner's (131) aus der neueren Zeit. Wenn z. B. Thorey unter 593 Fällen von Epilepsie 12 von Atrophia nervi optici anführt, so sind das sicher durchweg Fälle von symptomatischer Epilepsie bei gröberen organischen Veränderungen des Nervensystems, und ebenso kann ich eine von Rodiet, Pansier und Cans (125) als häufig vorkommend bezeichnete abnorme Blässe der Papillen im Intervall der Anfälle nicht bestätigen, ferner auch nicht die Angabe Pichon's (31), daß in einem gewissen Prozentsatz der Fälle die häufig gefundene Abblassung der Papillen zur eigentlichen Sehnervenatrophie führen könne, wahrscheinlich durch das Stadium einer Neuritis optica hindurch.

Abnorme Befunde im Bereich des retinalen Gefäßsystems sind bei unserm eigenen Beobachtungsmaterial nur relativ selten vertreten (2 %), Hyperämie der Papillen und des Augenhintergrundes, ausgesprochener Venenpuls 5 %, kongenitale Anomalien der Gefäße (abnorme Schlängelung und Weite der Gefäße, abnorm reichliche Gefäßverzweigung und ungewöhnlicher Gefäßverlauf) 5 %. Es ist, meines Erachtens, auch mit diesen Erscheinungen für die Diagnose und die Erklärung der Epilepsie nicht viel anzufangen; aber gerade hier liegen manche Mitteilungen in der Literatur vor, die sicher nicht richtig sind, und die unter dem Einfluß einer vorgefaßten Meinung standen. Es ist, meines Erachtens, nicht richtig, wenn Thorey von häufig bei Epilepsie vorkommender Rötung des Sehnerven und Ektasie der Venen spricht, er scheint mir hierbei unter dem Einfluß der Schön'schen Anschauungen, seines Lehrers, von der funktionellen Hyperämie des Sehnerven bei Accommodationsanstrengungen zu stehen. Die Häufigkeit von Zirkulationsstörungen bei sonst normalem Fundus, bald arterielle Ischämie, bald vasomotorische Hyperämie, beide mit mehr oder weniger ausgesprochener Venenschwellung (Parisotti 62) besonders zu betonen, erscheint mir nicht gerechtfertigt. Auch Schleich (38) sah in $^1/_4$ der Fälle stärkere Füllung der venösen Gefäße, die wohl nicht immer als pathologisch angesehen werden darf, und ebenso sind die häufigen Befunde von Erweiterung und Schlängelung der Netzhautvenen von Alridge (6), Tebaldi (4) u. A. sicher nicht immer krank-

haft. Mit dieser Ansicht stimmen auch die Angaben von Gowers (92), Wintersteiner (131) u. A. überein.

Daß eine Pulsation der Retinalvenen bei Epilepsie, besonders sehr erregten Patienten, etwas häufiger vorkommen kann als bei Normalen, möchte ich nicht ganz in Abrede stellen, aber bei genauerer ophthalmoskopischer Untersuchung, speziell im aufrechten Bild, gehört ja der Retinalvenenpuls auch bei normalen Menschen nicht gerade zu den seltenen Erscheinungen. Auch wissen wir, daß psychische Erregungen allein gelegentlich imstande sein können, einen Venenpuls vorübergehend hervorzurufen. Direkt zurückzuweisen aber sind, meines Erachtens, die Angaben von Köstl und Niemetschek (3) über das regelmäßige Vorkommen von Venenpuls an der Papille bei Epilepsie und ihre Schlüsse hieraus auf die Pathogenese der epileptischen Anfälle.

In betreff des Verhaltens der Netzhautgefäße während des epileptischen Anfalles gehen die Angaben der einzelnen Autoren sehr auseinander, und der Grund dafür liegt wohl zum großen Teil mit in der Ungunst der Untersuchungsbedingungen und in der Seltenheit der Gelegenheit, derartige Befunde zu erheben. Eine Anzahl von Autoren berichten über Kontraktionen der Retinalarterien und Blässe der Papillen vor und beim Beginn des Anfalles mit später nachfolgender Erweiterung der Venen und Rötung des Opticuseintritts (Féré 56a, Rodiet, Pansier und Cans 125, de Bono e Dotto 69, Knies 12 und 45, Albutt 5 u. A.). Alridge (6) gibt während oder gleich nach dem Anfall bei mehreren Kranken hochgradige Injektion der Papillen und Erweiterung der Arterien an mit darauffolgender auffallender Blässe der Papillen und Verengerung der Arterien, bis mit der Wiederkehr des Bewußtseins sich normale Füllungsverhältnisse der Gefäße wieder einstellten. Von wieder anderen Autoren (Horner 8, Horstmann 8, L. S. Meyer 80, Pichon 31, Albutt 5, Wintersteiner 131) wird während des Anfalles starke venöse Stauung im Augenhintergrunde hervorgehoben, auch ich konnte das einmal konstatieren, und einige Untersucher betonen auch ein ganz normales Verhalten des Augenhintergrundes während des Anfalles (Hansell 23 u. A.). Auch ich habe mich davon in einem Falle überzeugen können.

Wir sehen somit, wie die Angaben der einzelnen Untersucher über den Augenhintergrundsbefund vor, während und gleich nach dem epileptischen Anfall sehr erheblich auseinandergehen, und es ist, meines Erachtens, die Annahme nicht gerechtfertigt, wie Knies (45) meint, daß man an den Retinalgefäßen genau die Vorgänge beobachten kann, wie wir sie uns beim epileptischen Anfall an den Gefäßen der Hirnrinde vorstellen müssen: »Arterienkrampf, der durch lokale Ernährungsstörung und Kohlensäurevergiftung den Anfall auslöst, und Aufhören des letzteren mit dem Nachlaß des Gefäßkrampfes.« Diese Erklärungsweise erscheint wohl an und für

sich bestechend, aber wir können durch den ophthalmoskopischen Befund im Anfall bei dessen inkonstantem Verhalten den Beweis doch nicht als erbracht ansehen. Retinalblutungen sind als sehr selten bei Epilepsie vorkommend anzusehen, während Konjunktivalblutungen häufiger nachgewiesen werden können.

Im ganzen und großen müssen wir die ophthalmoskopischen Befunde bei der genuinen Epilepsie als sehr wenig markant, ja fast negativ rechnen. Die positiven Befunde, besonders von seiten des Opticus, deuten gewöhnlich auf symptomatische Epilepsie und sind gelegentlich imstande gerade auf diesem Gebiete eine wichtige differentialdiagnostische Rolle zu spielen. Je mehr die Untersucher sich bestreben werden, die symptomatische Epilepsie von der Betrachtung auszuschließen, um so geringer wird die Zahl der positiven Augenspiegelbefunde werden.

Sogenannte, besonders einseitige epileptiforme Sehstörungen resp. Erblindungen, wie sie wohl gelegentlich bei Epileptikern beschrieben worden sind und auf Gefäßkrampf in ihrer Entstehung zurückgeführt werden (Knies, Wilms 63, Staderini 50 u. A.) sind jedenfalls als sehr selten anzusehen und in ihrer Deutung als epileptische Erscheinung nicht sicher, speziell möchte ich das von der Beobachtung Staderini's annehmen, wo die Papille ganz blaß mit starker Verengerung der Gefäße wurde und auch längere Zeit blieb, ja nach 2 Tagen sogar noch leichtes Ödem zeigte. Die von Schmidt (104) beschriebene transitorische doppelseitige und 13 Stunden dauernde Amaurose bei einer 65jährigen Epileptika ist wohl mehr den arteriosklerotischen Störungen zuzurechnen.

Subjektive Störungen, besonders in der Aura vor dem epileptischen Anfall, sind häufiger verzeichnet. Nicht selten sind es ausgesprochen farbige Erscheinungen (rot, grün, gelb, blau), Myslivecek (122), Kovalevsky (109), Öhmke (103), Delteil (91), Hilbert (30), Hughlings Jackson (1 und 9) u. A. Zum Teil finden sich einfache Lichterscheinungen (Savill 127, Gowers 14, 71, 106, Thomson 81 u. A.), zum Teil auch wirkliche Gesichtshalluzinationen (Waltär 129, Rodiet et Cans 120, Gowers, Hay 47 u. A.).

Auch die gelegentlich beschriebenen Erscheinungen von Makropsie und Mikropsie (Voisin 82, Gowers 92, Heilbronner 101, Allers 126) u. A. sind hier zu erwähnen, die Heilbronner als eine dem echten epileptischen Schwindel verwandte Erscheinung deutet und gleich diesem durch das Ergriffenwerden der Rindengebiete, welche die Wahrnehmung von Zuständen der Körpermuskulatur inklusive der Augenmuskeln vermitteln, bedingt ansieht. Bennet (46) fand bei 500 Epileptikern eine Aura im Bereich des Gesichtssinnes in 3 %, des Gefühls in 10 %, des Gehörs in 1,5 %, des Geruchs und des Geschmacks in 0,75 %.

2. Das Gesichtsfeldverhalten bei der Epilepsie.

§ 307. Die konzentrische funktionelle Gesichtsfeldbeschränkung, besonders im Anschluß an epileptische Anfälle, ist offenbar keine seltene Erscheinung (Richter 84, de Bono e Dotto 69, König 61, Thyssen 59, Agostini 53, von Hoesslin 48, Ozeretzkowsky 37, Gutnikow 36, Finkelstein 34, Thomsen und Oppenheim 27 u. A.). Besonders die Ausführungen der letzteren beiden Autoren sind sehr bemerkenswert und zutreffend. Sie führen aus: Daß die sensorische Anästhesie, speziell die konzentrische Gesichtsfeldeinengung mit oder ohne Sensibilitätsstörung, nicht nur bei Hysterischen, sondern auch bei Epileptischen vorkommen kann, und zwar unter zwei Formen.

a) Als passagäre Anästhesie 1. nach dem epileptischen Anfall, wenn sich demselben ein Zustand von Bewußtlosigkeit anschließt, 2. nach epileptischem Anfall, wenn demselben ein Zustand von Depression und Reizbarkeit der affektiven Sphäre bei übrigens intaktem Bewußtsein folgt, 3. nach Äquivalenten und Abortivanfällen. — Die sensorische Anästhesie wird dagegen vermißt nach rein motorisch-epileptischen Anfällen.

b) Als stationäre Anästhesie. Dieselbe findet sich bei langjährigen, meist etwas schwachsinnigen Epileptikern, und zwar unabhängig vom Anfall und von der Art desselben.

Finkelstein (34) sieht die konzentrische Einengung immer als transitorisch an, sie beginne vor dem Anfall mit dem Auftreten der nervösen Vorboten, erreiche ihr Maximum unmittelbar nach dem Anfalle und vergehe allmählich in den darauffolgenden Tagen.

Richard Richter (84) sieht in der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung eine Ausdruckserscheinung psychischer und nervöser Beschwerden, welche das Sehfeld beeinträchtigen, wenn sich ihnen die Kranken widerstandslos hingeben. Sie kann verschwinden, wenn diese Beschwerden durch eine Willensanstrengung in den Hintergrund gedrängt werden.

Jedenfalls hat die konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung nach epileptischen Anfällen gewöhnlich nur etwas Vorübergehendes und verschwindet in der Regel bald. Die Klarheit des Bewußtseins, die Aufmerksamkeit und die Willenskraft des Patienten sind für das Auftreten resp. Verschwinden der konzentrischen Gesichtsfeldbeschränkung von außerordentlicher Bedeutung.

Von vorübergehenden homonymen, hemianopischen Störungen im Anschluß an einen epileptischen Anfall berichten einzelne Autoren (Pick 117, Harris 79). Ich habe an meinem Material keine derartigen Feststellungen machen können, und möchte glauben, daß eine, wenn auch nur vorübergehende regelrechte, homonyme Hemianopsie in erster Linie auf symptomatische Epilepsie mit Herderkrankung hinweist.

Unregelmäßige Gesichtsfeldbeschränkungen in Form von zackigen peripheren Einbuchtungen, wie sie von verschiedenen Autoren (Ottolenghi 73, de Bono e Dotto 65 und 69, Mingazzini 68, Lombroso 57 u. A.) bei Epilepsie beschrieben worden sind, habe ich bei meinem Material nicht nachweisen können, auch andere Autoren, wie v. Hoesslin (48), stellen dieselben in Abrede, und ebenso sieht Parisotti (62) nichts Charakteristisches in diesen angeblichen peripheren zackigen Gesichtsfeldbeschränkungen. Besonders Lombroso's Beschreibung derartiger Gesichtsfeldbeschränkungen, die er für diagnostisch wichtig für Epilepsie und irre Verbrecher hält, ist mir befremdend.

3. Die Refraktionszustände bei Epileptischen.

§ 308. Was die Refraktionszustände bei Epileptischen betrifft, so weichen sie nach umfangreichen statistischen Erhebungen in der Literatur doch im ganzen von denen der normalen Menschen wenig ab. Ich habe es für richtig gehalten, die Refraktionsanomalien nur in den höheren Graden, die wirklich als ausgesprochene, angeborene Anomalien des Auges bewertet werden können, zu notieren und bin zu im ganzen ca. 15 % der Fälle gekommen. Ich habe den Eindruck, daß diese hochgradigen, angeborenen Refraktionsanomalien im ganzen bei Epileptischen etwas häufiger vorkommen als bei Normalen, wohl im Sinne einer gewissen abnormen hereditären Veranlagung. Wenn ganz geringe Anomalien der Refraktion (geringe Grade von Astigmatismus, Hyperopie und Myopie) schon mit notiert werden, so kommen die Autoren besonders für Hyperopie und Astigmatismus, zum Teil auf sehr hohe Prozentsätze (Work Dodd 70, Wiglesworth and Bickerton 51, Thorey 97a, Spathing and Gould 102, Stevens 49, Féré et Vignes 44 u. A.), die aber doch nicht diagnostisch im Sinne einer sehr häufig vorkommenden, ausgesprochenen angeborenen Anomalie der Augen verwertet werden können. Gerade eine Reihe von, besonders amerikanischen, Autoren hat den Refraktionsanomalien bei Epilepsie ihre besondere Aufmerksamkeit zugewandt und versucht durch Korrektion derselben therapeutische Erfolge in bezug auf die Epilepsie zu erzielen (Stevens, Reitz 119, Semple 115, Allen 83, Ranney 75, Work Dodd u. A.). Sie rühmen in dieser Hinsicht ihre Erfolge zum Teil sehr. Von anderer Seite aber werden derartige Mitteilungen stark in Zweifel gezogen (Martin 67, Allport 54 Bielschowsky 133 u. A.), und vor allem hat eine 1890 in der New York neurological society eingesetzte Kommission (55), diese besonders von Stevens zuerst betonten Resultate nicht bestätigen können.

Auch die Angaben verschiedener Autoren (Schön 113, Stevens, Ranney u. A.) über den heilenden oder bessernden Einfluß der Korrektion von Muskelgleichgewichtsstörungen bei Epileptikern sind offenbar als zum Teil

übertrieben und zu optimistisch anzusehen und wurden auch als solche von anderen Untersuchern beurteilt.

Daß sehr nervöse Epileptiker unter nicht korrigierten stärkeren Refraktionsanomalien und Muskelgleichgewichtsstörungen mehr leiden als gesunde Menschen ist verständlich, die therapeutische Bedeutung aber der Korrektion in betreff des Auftretens epileptischer Anfälle ist zweifellos weitgehend überschätzt worden.

4. Augenmuskelstörungen.

§ 309. Von Augenmuskelstörungen ist bei der genuinen Epilepsie wenig zu berichten. Augenmuskellähmungen gehören nicht zum Bilde der genuinen Epilepsie, und ihr Vorhandensein legt ohne weiteres den Verdacht auf symptomatische Epilepsie nahe.

Daß ausgesprochenes konkomittierendes Schielen bei Epilepsie häufiger vorkomme, als bei Gesunden, ist an der Hand der Statistiken nicht überzeugend nachgewiesen.

Gleichgewichtsstörungen im Sinne einer Insuffizienz der seitlichen geraden Augenmuskeln und in der Höhenrichtung wird von einigen Autoren besonders hervorgehoben, und von der Prismenkorrektion ein guter Einfluß auf die Häufigkeit der epileptischen Anfälle abgeleitet, doch haben wir schon oben erwähnt, daß die Tatsache doch bisher nicht als überzeugend nachgewiesen anzusehen ist.

Das relativ häufigere Vorkommen von Nystagmus ist von einigen Untersuchern betont (Féré et Arnould 43, Roasenda 124 u. A.), auch ohne daß sonst ausgesprochene angeborene Anomalien an den Augen vorhanden zu sein brauchen. Meine Statistik hat nur ca. 1 % Nystagmus ergeben, doch glaube ich ganz vereinzelte Fälle gesehen zu haben, wo Kinder von Epileptikern bei sonst gesunden Augen auf kongenitaler Basis mit Nystagmus behaftet waren.

Krampfartige Erscheinungen im Bereich der Augenmuskeln zu Beginn der epileptischen Anfälle sind ein relativ häufiges Symptom, und ganz speziell die seitliche Ablenkung der Augen (Déviation conjuguée) (Stadelmann 121, Witkowski 17, Beevor 19 u. A.), zum Teil gleichzeitig mit nystagmusartigen Zuckungen. Beevor beobachtete bei epileptischen Anfällen bei Drehung des Kopfes nach rechts, Déviation conjuguée nach links, und nach dem klonischen Stadium machte sich die entgegengesetzte Ablenkung geltend.

5. Das Verhalten der Pupillen bei Epilepsie.

§ 310. Es wird sich am meisten empfehlen, das Verhalten der Pupillen bei Epilepsie gleich vor, während und nach dem Anfall zu betrachten und in zweiter Linie während des freien Intervalles.

Der Regel entspricht es, daß im epileptischen Anfall die Pupillen reflektorisch absolut starr werden und sich dabei erheblich erweitern.

Lange Zeit galt der Satz unbedingt, daß die absolute Aufhebung der Pupillenreaktion im Anfall ein sicheres Zeichen für Epilepsie sei und dieselbe namentlich vom hysterischen Anfall unterscheide, wo die Pupillenreaktion erhalten bleibe, obwohl schon einige frühere Beobachter von einem Erhaltenbleiben der Lichtreaktion im epileptischen Anfall berichteten (Binswanger 85, Féré 56a, Oppenheim 103a u. A.). In späterer Zeit mehren sich die Stimmen (Räcke 97, Bumke 132, Hoche 93, Buchbinder 130, Karplus u. A.), welche betonen, daß ausnahmsweise auch beim hysterischen Anfall die Pupillarreaktion aufgehoben sein kann und ebenso, daß sie gelegentlich im epileptischen Anfall erhalten bleibt (Räcke 97). Es können, wenn auch selten, die Irisinnervationsstörungen im hysterischen und epileptischen Anfall dieselben sein, und eine Reihe von Autoren wollen dabei nicht ein Zusammenvorkommen beider Neurosen als »Hysteroepilepsie« annehmen, sondern beide Erkrankungen streng auseinanderhalten (Hoche u. A.). Andere wieder nehmen eine wirkliche Mischung beider Krankheitszustände an (Siemerling 76, Binswanger u. A.). Eine Aufhebung der Pupillarreaktion im Anfall ist aber jedenfalls bei der Hysterie als sehr selten und bei der Epilepsie fast als die Regel anzusehen nach meiner Erfahrung.

Nach der übereinstimmenden Beschreibung werden die Pupillen beim Beginn des epileptischen Anfalles stark erweitert und verengern sich während desselben weder auf Lichteinfall, noch wenn Bulbusbewegungen erfolgen, ja selbst nicht, wenn starke Konvergenzstellung der Augen eintritt. Auch starke sensible Reizung ist nicht imstande, im epileptischen Anfall etwa die Pupillen noch zu erweitern (Bumke). Vereinzelt ist Pupillenverengerung als ein dem Anfall vorangehendes Symptom erwähnt worden (Gowers, Binswanger, Siemens 16 u. A.). Witkowski (29) gibt auch die Möglichkeit einer gelegentlich auftretenden Pupillenverengerung im Beginn des epileptischen Anfalles zu, wenn zunächst reiner Sopor sich geltend mache, und zwar infolge des Ausfalles psychischer Reize. Sobald aber Krampferscheinungen und Respirationsstörungen gleichzeitig einträten, so setze auch von vornherein Pupillenerweiterung ein. Auch Ziehen (94) hat gelegentlich bei epileptischen Schlafzuständen enge Pupillen mit Lichtstarre gesehen.

Redlich (118) hebt übrigens, wenigstens für einige Beobachtungen, auch das Erhaltenbleiben der Konvergenzreaktion bei epileptischen Anfällen hervor, und zieht für die eintretende Erweiterung der Pupille im Anfall auch die starken Muskelkontraktionen zur Erklärung heran. Bumke weist darauf hin, daß während der klonischen Krämpfe auch Pupillenschwankungen vorkommen können mit ziemlich ausgiebigen, kräftigen Zuckungen der Iris in unregelmäßigen Intervallen und gelegentlich auch rasch hinter-

einander. Es gewinnt die Erscheinung dadurch etwas Hippusartiges, wie auch Gowers, Robin (18), Siemerling (39) hervorhoben. Vielleicht handelt es sich hierbei nicht um eigentliche aktive Sphincterkontraktion, als vielmehr, wie Bumke meint, um eine kurzdauernde Unterbrechung der pupillendilatierenden Einflüsse, wobei Lichteinfall und Augenbewegungen keine besondere Rolle spielen.

Die eben geschilderten Pupillarerscheinungen können nicht nur bei den genuinen, sondern auch bei den symptomatischen epileptischen Anfällen auftreten.

Im Intervall bieten die Pupillen bei den Epileptikern keine besonders markanten Erscheinungen. Ich glaube, bei einem Teil meines Materials die Pupillarreaktion auf Licht als eine besonders lebhafte bezeichnen zu müssen, dieselbe hat etwas Sprunghaftes, und der Verengerung folgt dann oft wieder gleich darauf eine gewisse Erweiterung, auch Moeli (21), Erben (96), Wagner (96), Siemerling (76), Gray (72) u. A. erwähnen ein derartiges Verhalten. Es ist jedoch nicht zu verkennen, daß ähnliches auch bei Hysterischen und Neurasthenischen beobachtet werden kann. A. Fuchs (100) hat diese Verhältnisse auf photographischem Wege geprüft, und Bumke vermittelst der galvanischen Reflexerregbarkeit, und beide konstatierten hierbei doch auch eine gewisse Steigerung der Reflexerregbarkeit der Pupille im Intervall und eine Herabsetzung derselben im Dämmerzustande und erst recht im Anfall.

Eine Pupillendifferenz kommt auch bei Epilepsie gelegentlich vor, Musso (26) gibt sogar 24 % an und meint, daß eine solche Pupillendifferenz im Prodromalstadium des Anfalles noch erheblich häufiger sein könne, bis zu 60 %. Browning (60) sah ungefähr beim sechsten Teil seiner Kranken Anisokorie, die aber zum Teil erst bei schwacher Beleuchtung auftrete. Eine wesentliche diagnostische oder prognostische Bedeutung kann der Anisokorie bei der genuinen Epilepsie, meines Erachtens, nicht zugesprochen werden. Schleich fand auffallende Pupillendifferenz bei 189 Epileptikern nur einmal.

Eine reflektorische Lichtstarre im Intervall gehört nicht zu den Symptomen der genuinen Epilepsie. Sehr selten ist jedenfalls in dieser Hinsicht schon die Beobachtung von Thomsen (33), wo eine Pupillenstarre im Dämmerzustande für die Dauer von 36 Stunden konstatiert wurde. Eine dauernd bestehende reflektorische Lichtstarre bei Epilepsie deutet auf Komplikationen und symptomatische Epilepsie.

Literatur.

§ 305—310. **Epilepsie.**

1863. 1. Jackson, Hughlings, Med. Times and Gaz. 6. Juni und 3. Okt. Berliner klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863. S. 436 und 1864. S. 42. Unilateral epileptiform seizures attended by temporary defect of sight. Med. Times and Gaz. I. p. 588. Epileptiform seizures; aura from the humb; attacks of colored vision. Ebda. S. 589.

1867. 2. Allbutt, Clifford, Epilepsy with disease of the optic nerve. Med. Times and Gaz. 11. Mai Nr. 880.

1870. 3. Koestl, Franz und Niemetschek, Der Zentralvenenpuls der Netzhaut bei Epilepsie und verwandten Zuständen. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. Bd. 106. Hft. 81—93 und 107. S. 1—50.

4. Tebaldi, A., L'ottalmoscopia nella alienazione mentale, nella epilessia, nella pellagra. Riv. clinica S. 201, 254, 287.

1871. 5. Allbutt, Thomas Clifford, On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system and of the kidneys; also in certain other general disorders. London.

6. Alridge, Charles, The ophthalmoscope in mental diseases. West Riding Lunatic Asylum Reports. I.

1873. 7. Magnan, Etat de la circulation cérébrale et rétinienne et de la température pendant l'attaque d'épilepsie. Soc. de biol. Gaz. des hôpit. S. 291. Gaz. méd. S. 130. Arch. de physiol. norm. et pathol. S. 115, 281.

1874. 8. Horner, Disk. zu Manz. Über Veränderungen am Sehnerven bei akuter Entzündung des Gehirns. Ophthalm. Ges. zu Heidelberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 447—460; in der Disk. auch Horstmann.

9. Jackson, Hughlings, Coloured vision as an »aura« in epilepsy. Brit. med. Journ. 7. Febr., Ophth. Hosp. Rep. VIII. S. 91.

10. Jehn, Über ophthalmoskopische Befunde bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiat. und für psychisch-gerichtl. Med. XXX. Hft. 5. S. 519—551. (Vortrag im psychiatr. Verein der Rheinprovinz, 14. Juni 1873.)

1875. 11. Jackson, Hughlings, Hemiopia and coloured vision preceding one-sided epileptiform seizures. Ophth. Hosp. Rep. VIII. S. 331.

1877. 12. Knies, Veränderungen der Accommodation während eines epileptischen Anfalles. Ophth. Ges. zu Heidelberg. Bericht S. 61. Disk.: Leber, Raehlmann.

13. Leber, Dieses Handbuch I. Aufl. S. 964.

1878. 14. Gowers, Univers. College Hosp. London. Brit. med. Journ. 25. Mai.

15. Schreiber, August, Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXI, 1. S. 1 (ausgegeb. Dez. 1877).

16. Siemens, Fritz, Zur Lehre vom epileptischen Schlaf und vom Schlaf überhaupt. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. IX, 1. S. 72. (Vortrag im Verein deutscher Irrenärzte in Cassel) und Beobachtungen bei Epileptikern. Ärztl. Verein zu Marburg. 6. III; ber. Berl. klin. Wochenschr. XVI. 30. Juni 1879. Nr. 26. S. 313.

1879. 17. Witkowski, L., Über einige Bewegungserscheinungen am Auge. Arch. f. Psychiat. IX, 2. S. 443.

1880. 18. Robin, Albert, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris, J. B. Baillière et fils.

1882. 19. Beevor, Ch. E., On conjugate lateral deviation of the eyes directly after epileptic fits. Brit. med. Journal 21. Jan.

20. Derselbe, On the condition of the knee-jerk, ankle-clonus, and plantar reflex after epileptic fits in seventy cases; and on post-epileptic conjugate deviation of the eyes. Brain, April.

1882. 21. Moeli, C., Die Reaktion der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. XIII, 3. S. 602.
22. Siemens, Notizen zur Epilepsie. Neurol. Zentralbl. S. 102.
1883. 23. Hansell, Der Augenhintergrund bei Epilepsie. The Policlinic. Nov.
24. Schmidt-Rimpler, H., Zur Ätiologie der Kataraktentwicklung im mittleren Lebensalter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXI. S. 181 und 246.
25. Thomsen, Über das Verhalten des Gesichtsfelds zum epileptischen Anfall. Berl. Ges. f. Psychiat. und Nervenkrankh. 12. Nov. Berl. klin. Wochenschr. XXI. 16. Juni 1884. Nr. 24. S. 382.
25a. Uhthoff, Über ophthalmoskopische Untersuchungen bei Geisteskranken. Bericht über die 15. Vers. der ophthalm. Ges. zu Heidelberg. S. 139.
1884. 26. Musso, Giuseppe, La variazioni del diametro pupillare negli epilettici. Rivist. sperim. di freniatr. X. S. 73. Gazz. delle cliniche XX, 12 und Bollet. d'oculist. VI. S. 181. Nr. 8. April.
27. Thomsen, R. und Oppenheim, H., Über das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Arch. f. Psychiatr. XV. Hft. 2 und 3. S. 559 und 633.
28. Thomsen, Über das Verhalten der allgemeinen und speziellen Sensibilität bei Krampf- und Geisteskranken. Vorläufige Mitteilung. Neurol. Zentralbl. Nr. 2.
29. Witkowski, L., Über einige Erscheinungen epileptischer und somatischer Zustände. Neurol. Zentralbl. III. Nr. 22. 15. Nov. S. 508 (nach einem in der Vers. südwestdeutscher Irrenärzte zu Karlsruhe am 19. Okt. gehaltenen Vortrage).
1885. 30. Hilbert, Richard, Zur Kenntnis der Xanthopsie. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 419.
31. Pichon, De l'épilepsie dans ses rapports avec les fonctions visuelles. Thèse. Paris.
32. Schleich, G., Die Augen der Idioten der Heil- und Pflegeanstalt Schloß Stetten in Württemberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIII. S. 446 und Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer. Nr. 23.
33. Thomsen, Ein Fall von langdauernder postepileptischer Amnesie mit vorübergehender Pupillenstarre. Charité-Annalen 1883. Berl. 1885. X. S. 562—567.
1886. 34. Finkelstein, L., Über Sehstörungen und Störungen anderer spezieller Sinne bei einigen Erkrankungen des Nervensystems. Wratsch. Nr. 1.
35. Fürstner, Über einige nach epileptischen und apoplektiformen Anfällen auftretende Erscheinungen. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. XVII, 2. S. 518.
36. Gutnikow, Veränderungen des Gesichtsfeldes bei Epileptikern. Vorläufige Mitt. Archiv psychiatr., neurol. i sudebnoj psychopath., VII. Nr. 1. S. 111.
37. Ozeretzkowsky, Störungen der allgemeinen und speziellen Sensibilität bei Epileptikern. Medizinskoje Obozrenje. XXV. No. 9. (Russisch.)
38. Schleich, G., Die Augen der Epileptiker der Heilanstalt Schloß Stetten in Württemberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. S. 469—474.
39. Siemerling, Pupillenreaktion und ophthalm. Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen XI. S. 339.
40. Thomsen, Zur diagnost. Bedeutung der Pupillenphänomene, speziell der reflektorischen Pupillenstarre bei Geisteskranken. Charité-Annalen XI. Jahrg.
1887. 41. Bennett, Hughes and Gould, Pearce, Case of epilepsy of six years' duration. Complete recovery after surgical operation on the skull and brain. Brit. med. Journ. 1. Jan. S. 12. Nr. 1357.

1887. 42. Féré, Ch., Note sur le nystagmus chez les épileptiques. Sémaine méd. Nr. 30. S. 302 (Soc. de biolog. 23. Juli.) und Compt. rend. Soc. de biol. 562.

43. Féré, Ch. und Arnould, Ed., Note sur le nystagmus chez les épileptiques. Soc. de biol. Paris 23. Juli; ber. Neurol. Zentralbl. VI. Nr. 20. 16. Okt. S. 487.

1888. 44. Féré et Vignes, Astigmatisme chez les épileptiques. (Soc. de biol. 24. Nov.) Progrès méd. p. 452.

45. Knies, Augenbefunde bei Epilepsie. XIII. Wandervers. der südwestdeutschen Neurol. und Irrenärzte in Freiburg i. B. Juni. ber. Arch f. Psychiatr. und Nervenkrank. XX, 2 S. 569. 1889.

1889. 46. Bennet, H., On excessive sensori cortical discharges and their affects. The Lancet 30. März und 6. April. S. 673.

47. Hay, C. M., Unusual epileptic phenomena. Journ. of nervous and mental disease XIV. S. 370.

48. v. Hösslin, R., Beiträge zur diagnostischen Gesichtsfeldmessung bei Neurosen. Aus dem II. ärztl. Bericht der Privatanstalt Neuwittelsbach; ber. in Münch. med. Wochenschr. 36. Jahrg. 5. Febr. Nr. 6. S. 98.

49. Kommissionsbericht. Epilepsy, chorea and the eye muscles. Med. Record. 21. Dez.

50. Staderini, C., Ischemia della retina in un soggetto epilettico. Morgagni. Mailand. XXXI. S. 457.

51. Wiglesworth, J. and Bickerton, Th. H., On a correction between epilepsy and errors of ocular refraction. Brain. Jan. S. 468.

52. Wollenberg, R., Über kongenitale Anomalien des Auges bei Geisteskranken und deren diagnostische Bedeutung, unter spezieller Berücksichtigung des Conus nach unten. Charité-Annalen XIV. S. 470.

1890. 53. Agostini, C., Sulle variazioni della sensibilità generale, sensoriale e reflessanelli epilettici nel periodo interparossistico e dopo la convulsione. Rivista speriment. di Freniatr. XVI. S. 36.

54. Allport, Some remarks on the relief of remote neuroses by the restoration of ocular equilibrium. Amer. journ. of ophth. S. 367.

55. Commission of the New York neurological; report on the treatment of epilepsy and chorea with the correction of ocular defects. Journ. of nerv. and ment. diseases. Nov. and Reply of D. Stevens.

56a. Féré, Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890 und Epilepsie. Paris 1892.

56. Ottolenghi, S., Das Gesichtsfeld der Epileptiker (außerhalb des Anfalls) und der geborene Verbrecher (moralisch Irrsinnigen). Zentralbl. für Nervenheilk. S. 289.

Il campo visivo degli epilettici (fuori dell' accesso) e dei deliquenti nati (paggi morali). Lombroso's Arch. XI. S. 296. Il campo visivo nelle donne e nei vagazzi. Ebd. S. 333. Nuove osservazioni sul campo visivo in psicopatici. Arch. di psichiat., science penali ed antropolog. criminale. XVI. Hft. 1/2.

1891. 57. Lombroso, Le champ visuel chez les épileptiques et les délinquents-nés selon le docteur Ottolenghi. Rec. d'opht. Aug. S. 449.

58. Mairet, Température et pupilles dans les acres d'épilepsie. Mercredi méd. Nr. 35. S. 442.; Montpellier méd. 1. Dez. Des modifications de la pupille chez les épileptiques. XII. Congr. de méd. mentale. Lyon. Aug.; Ber. Ann. d'ocul. CVI. S. 117.

59. Thyssen, Sur l'astasie-abasie. Arch. de neurol. XXI. Nr. 61.

1892. 60. Browning, Inequality of the pupils in epileptics. Journ. of nerv. and ment. dis. Jan. S. 122.

1892. 61. König, Über Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ges. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. 6. Juni. Disk.: Placzek.; Ber. Zentralbl. f. Augenheilk. XVI. S. 544.

62. Parisotti, Studio comparativo de campo visivo di neuropatici e psicopatici. Boll. R. Accad. med. di Rome XVIII, 5.

63. Wilks, S., An adress on some of the more unusual phenomena of epilepsy. Brit. med. Journ. 2. Jan.

1893. 64. de Bono, F. P., La perioptometria nelle science psichiatroforensi e psicologiche. Arch. di ott. Palermo I. Hft. 3/4. S. 144.

65. de Bono et Dotto, L'occhio degli epilettici. Arch. di ottalm. I. Hft. 3/6. S. 129.

66. Dodd, Work., One hundred consecutive cases of epilepsy; their refraction and treatment by glasses. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 20. Okt. Brit. med. Journ. 28. Okt.

67. Martin, Des rapports de l'œil avec d'épilepsie. Journ. de méd. de Bordeaux. 25. März und 2. April.

68. Mingazzini, Sui rapporti fra l'emicrania oftalmica e gli stati psicopatici transitorii. Riv. sperim. di freniatr. e med. legale. XIX, 2—3.

1894. 69. de Bono, F. e Dotto, G., L'oschio degli epilettici. Arch. di ottalm. I. Hft. 8/9. Febr. März.

70. Dodd, H. Work., One hundred consecutive cases of epilepsy: their refraction and their treatment by glasses. Brain. Winter Number 1893. London: John Bull and Sons. 1894.

1895. 71. Gowers, W. R., Subjective visual sensations. Transact. of the ophth. soc. of the United Kingd. XV.

72. Gray, L. C., Epilepsy. Text-book Nerv. Dis. Am. authors (Dercum), Philadelphia. S. 296—314.

73. Ottolenghi, S., Le ricerche perioptometriche nulla semeotica medicoforense. Riv. sperim. di freniatr.-sc. XXI. S. 347.

74. Reber, W., The pupil in health and epilepsy. Americ. med. news Aug. 24. S. 207.

1896. 75. Ranney, L. Ambrose, Eye strain as a cause of epilepsy and results of eye treatement. The New York med. Journ. 1896. 26. Dez. und 2. und 9. Jan. 1897.

76. Siemerling, E., Über die Veränderungen der Pupillenreaktion bei Geisteskranken. Berl. klin. Wochenschr. XXX. 2. Nov. S. 273. Nr. 44. (Vortrag auf der Jahresvers. des Vereins deutscher Irrenärzte. 15. Dez. in Heidelberg.)

1897. 77. Féré, Note sur quelques réflexes cutanés chez les épileptiques. Compt. rend. des séances de la soc. de biol. 2. Okt.

Derselbe, Hysterie, epilepsy and the spasmodic neuroses. Twentieth century pratice of medicine X. New York.

78. de Gouvea, H., Les manifestations oculaires de l'épilepsie. Ann. d'oculist. 60. Jahrg. Bd. CXVIII. Aug. S. 96—106.

79. Harris, W., Hemianopsia, with especial reference to its transient varieties. Brain. 79. Teil. S. 308.

80. Meyer, L. S., Ophthalmoskopische Untersuchungen bei Epilepsie. Psych. en neurol. Bladen Nr. 3. blz. 252. Juli.

81. Thomson, Campbell, The subjective sensations of epilepsy. Practitioner. Dez.

82. Voisin, J., L'épilepsie. Paris.

1898. 83. Allen, E. T., Epilepsy and ocular reflex. Journ. of Ophth., Otol. and Laryng. III, 4. S. 285.

1898. 84. Richter, Rich., Die Bedeutung der sensibel-sensoriellen Störungen bei Hysterie und Epilepie und ihr Verhalten zu den Anfällen. Arch. für Psychiatr. XXXI. Hft. 1/2. S. 574.

1899. 85. Binswanger, O., Die Epilepsie. Wien.

86. Capps, C. M., Epileptic eye strain. New York med. Journ. LXX. 16. Sept. Nr. 12. S. 1085.

1900. 87. Haushalter, Atrophie de la papille et épilepsie; ber. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1. S. 390.

88. Pick, A., Über Pupillendifferenzen, bedingt durch differente Wirkung der direkten und indirekten Beleuchtung. Neurol. Centralbl. XIX. Nr. 20. S. 930.

89. Steffens, Paul, Über drei Fälle von Hysteria magna. 2. Über Hystero-Epilepsie. Ein Beitrag zur Kenntnis der Übergangsformen zwischen Hysterie und Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. 3. (Nov. 1900). S. 929.

1902. 90. Bourneville, Hémorrhagies de la peau et des muqueuses pendant et après les accès-d'épilepsie; leur analogie avec les stigmates des extatiques. Le progrès méd. No. 20. S. 317.

91. Delteil, Die Epilepsia larvata. Der Irrenfreund XLII. Nr. 1. S. 11.

92. Gowers, W. R., Epilepsy. II. und III. Aufl. Deutsch von A. Weiß. Leipzig und Wien, Franz Deuticke.

93. Hoche, Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. XXVII. Wandervers. der Südwestdeutschen Neurol. und Irrenärzte zu Baden-Baden. Mai; Ber. Neurol. Zentralbl. XXI. 1. Juli Nr. 13. S. 626; auch Berlin, Aug. Hirschwald.

94. Ziehen, Psychiatrie. II. Auflage. Leipzig, Hirzel.

1903. 95. Biro, Max, Über Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Hft. 1/2. 29. Dez. 1902. S. 39.

96. Erben, Über ein Augenphänomen. Verein f. Psychiatr. und Neur. Wien. 12. Mai; Ber. Jahrb. f. Psychiatr. XXIII. S. 438. Disk.: v. Wagner, Elschnig.

97. Raecke, Epilepsie und Hysterie vom Standpunkte der Invalidenversicherung. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung Nr. 18. S. 376.

97a. Thorey, Max, Augenuntersuchungen bei Epileptischen. Inaug.-Diss. Leipzig.

98. Veraguth, Otto, Über Mikropsie und Makropsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Hft. 5/6. S. 453.

1904. 99. Curschmann, Hans, Über eine während der Gravidität rezidivierende Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 61. Jahrg. 28. Juni. Nr. 26. S. 1145.

100. Fuchs, Alfred, Die Messung der Pupillengröße und Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Nervenkrankheiten. Eine klinische Studie. Deuticke, Wien.

101. Heilbronner, Karl, Über Mikropsie und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Hft. 5/6. S. 414.

102. Spathing und Gould, The non operative relief of eyestrain for the possible cure of epilepsy as treated in 68 cases of craig colony. Americ. Medicine. 9. April.

1905. 103. Oehmke, Ein Fall von Epilepsie. Zeitschr. f. Med.-Beamte. S. 41.

103a. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, S. Karger. IV. Aufl.

104. Schmidt, Transitorische doppelseitige Amaurose mit erhaltener Pupillenreaktion und amnestischer Aphasie bei einer Epileptischen. Psychiatr. Verein zu Berlin. 16. Dez. Eigenreferat im Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatr. XXIX. Jahrg. Nr. 207. 15. Febr. 1906. N. F. XVII. Bd. S. 152. Disk.: Falkenberg, Hebold, Liepmann, Schmidt. Neurol. Zentralbl. XXV. 2. Jan. 1906. Nr. 1. S. 46.

105. Schön und Thorey, Auge und Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. XXXIX. Hft. 3. S. 1144.

1906. 106. Gowers, Clinical lectures on the borderland of epilepsy: Migraine. Brit. med. Journ. Dez.

107. Hauschild, Über Gleichgewichtsstörungen der Augen. (Med. Ges. zu Chemnitz. 21. März.) Münch. med. Wochenschr. 53. Jahrg. 3. Juli. Nr. 27. S. 1324.

108. Heilbronner, Karl, Über gehäufte kleine Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 31. Bd. Hft. 5/6. S. 472.

109. Kovalevsky, P., L'épilepsie et la migraine. Arch. de neurol. XXI. Nr. 125.

110. Moritz, Hemiepilepsie. Med. Ges. in Gießen. 11. Dez.; Ber. Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. 11. April 1907. Nr. 15. S. 613.

111. Raecke, Zur Symptomatologie des epileptischen Irreseins, insbesondere über die Beziehungen zwischen Aphasie und Perseveration. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. Bd. 41. Hft. 1. S. 1. (Jan. 1906.)

112. Redlich, Emil, Über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. 4. Bd. Hft. 2. S. 567.

113. Schoen, Epilepsie und Höhenschielen. Wiener klin. therap. Wochenschr. Nr. 37.

114. Schoen, Wilhelm, Das Schielen, Ursachen, Folgen, Behandlung. München, Lehmann's Verlag.

115. Semple, The relations of certain abnormal ocular conditions to the aetiologie of general neuroses, epilepsy, chorea. Amer. Journ. of Ophth. Dez. S. 352.

1907. 116. Hudovernig, C., Migräne und Epilepsie. Elme-és Idegkórtan. No. 4.

117. Pick, A., Über akustische und optisch-motorische Folgeerscheinungen von Krampfanfällen. Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. 3. Jan. Nr. 1. S. 20.

118. Redlich, Demonstration eines neuen Pupillenphänomens. Ophth. Ges. Wien. 11. Dez.; Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. Jahrg. 1908. N. F. V. Bd. Febr. S. 186.

119. Reik, H. O., Is eyestrain ever an etiologic factor in epilepsy? The journ. of the amer. med. assoc. XLVIII. Nr. 18. 4. Mai. S. 1501.

120. Rodiet, A. und Cans, F., Les auras visuelles des épileptiques. Arch. de neurol. 3. S. II. Nr. 9. Sept. S. 177.

121. Stadelmann, Heinrich, Die Frühdiagnose der genuinen Epilepsie. Deutsche Ärzte-Zeitung Nr. 7. S. 145.

1908. 122. Mysliveček, Statistischer Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Epilepsie. 4. Kongr. böhmischer Ärzte in Prag. S. 343.

123. Redlich, Emil, Über ein eigenartiges Pupillenphänomen; zugleich ein Beitrag zur Frage der hysterischen Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 20. Febr. Nr. 8. S. 313.

124. Roasenda, G., Il nistagmo quale stigmata patologica congenita in epilettici. Archivis di psichiatr. XXIX. Hft. 3. S. 264.

125. Rodiet, A., Pansier, P. et Cans, F., L'état du fond de l'œil chez les épileptiques. Ann. méd. psychol. 9. S. Bd. VIII. Nr. 2. S. 239. Sept./Okt.

1909. 126. Allers, Rudolf, Zur Pathologie des Tonuslabyrinths. Monatsschr. f. Psychiatr. und Neurol. XXVI. Hft. 2. S. 116.

127. Savill, Thomas D., A clinical lecture on senile epilepsy and the vertiginous attacks which supervene for the first time in advanced life; illustrated by a case of cardio-arterial hypermyotrophie. Lancet. 17. Juli.

128. Scalinci, Noé, Pathogénie de la cataracte primaire. Nouveaux aperçus basées sur la constitution chimico-physique du cristallin. (Congrès internat. d'ophtalm. Neapel. April.) Arch. d'ophtalm. XXIX. Sept. S. 560.

129. Woltär, Bemerkenswerte Fälle aus der Anstaltspraxis. Prager med. Wochenschr. Nr. 11; Ber. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 480.

1910. 130. Buchbinder, Pupillenreaktionen im epileptischen Krampfanfall. Beitrag zur Diagnose der Fallsucht. Med. Klinik VI. 22. Mai. Nr. 21. S. 819 und Einige nach epileptischen Anfällen beobachtete körperliche Veränderungen vorübergehender Art. Beitrag zur gerichtsärztlichen Diagnose epileptischer Krampfanfälle. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 41. Hft. 2. und öffentl. Sanitätswesen.
131. Wintersteiner, Die Erkrankungen des Augenhintergrundes bei Psychosen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 1 und 124.
1911. 132. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. III. Aufl. Gustav Fischer, Jena.
1912. 133. Bielschowsky, Okulare Störungen als Ursachen von allgemeinen und lokalisierten nervösen Beschwerden. Ärztl. Verein zu Marburg 7. Dez. 1912. Münch. med. Wochenschr. 60. Jahrg. Nr. 4. 1913. S. 214.

XXVII. Augensymptome bei Hysterie.

§ 311. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, auf die Begriffsbestimmung und die Pathogenese der Hysterie näher einzugehen, und muß ich auf die zahlreichen ausgezeichneten Arbeiten von Sydenham, Briquet (7), Charcot (13, 24, 52, 53, 112, 171, 195), Gilles de la Tourette (188, 208), Pitres (130), Richer, Bourneville (72, 170), Babinski (488), Blocq (193, 194), Janet (256, 338), Möbius (160, 180), Oppenheim (142, 162, 239, 323), Binswanger (451), Féré (67, 73, 74, 101, 102), Dubois (80), Landouzy (4), Jolly (197 f., 319), Freud (104) u. v. A. verweisen. Der Symptomenkomplex der Hysterie ist ja ein außerordentlich komplizierter und schwer abgrenzbar, wobei oft noch die Kombination mit organischen Läsionen des Nervensystems verwirrend auf unsere Deutung und Beurteilung der Symptome einwirken kann. Jedenfalls müssen wir nach dem heutigen Stande der Forschung daran festhalten, daß eine anatomische Grundlage dieser Erscheinungen durch die Sektion nicht nachgewiesen ist. Positive Sektionsbefunde bei letal verlaufenen Fällen haben Komplikationen mit organischen Leiden des Nervensystems, Entwicklungsanomalien oder durch die Hysterie bedingte Ernährungsstörungen (Oppenheim 323, 239) ergeben. Die Erkrankung ist als eine psychisch bedingte aufzufassen und steht in Beziehungen zu funktionellen Störungen der Hirnrinde, wenn sie als streng abgegrenzte, klinische Einheit auch heute noch nicht angesehen werden kann. Gleiche psychische Reize (»kortikale Erregungswellen von gleicher Schwingungshöhe und gleicher Dauer«, Binswanger 451) können bei noch normalen Menschen schon eine verschiedene Wirkung in bezug auf Gefühlserregung und Ideenassoziation auslösen, in sehr erhöhtem Maße aber bei Hysterischen, und besonders spricht sich dies auch in der Hervorrufung der zentrifugal geleiteten Reflexe (»zentrifugale Entladungen: motorisch, vasomotorisch, sekretorisch«) aus. Binswanger definiert die Hysterie folgendermaßen: »Die

hysterische Veränderung besteht darin, daß die gesetzmäßigen Wechselbeziehungen zwischen der psychischen und materiellen Reihe gestört sind, und zwar in doppelter Richtung: auf der einen Seite fallen für bestimmte Reihen materieller Rindenerregungen die psychischen Parallelprozesse aus oder werden nur unvollständig durch jene geweckt; auf der anderen Seite entspricht einer materiellen Rindenerregung ein Übermaß psychischer Leistung, das die verschiedenartigsten Rückwirkungen auf die gesamten Innervationsvorgänge, die in der Rinde entstehen und von ihr beherrscht werden, hervorruft. Eine gesteigerte Suggestibilität ist das Charakteristikum der Hysterie gegenüber allen anderen Nervenkrankheiten.« Möbius (127a) bezeichnet als hysterisch alle diejenigen Erkrankungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind. »Die Grundlage der Hysterie ist ein abnormer Seelenzustand und die Anomalien betreffen in erster Linie die affektive Sphäre« (Oppenheim 239).

Bei dem außerordentlich wechselvollen und komplizierten Symptomenbilde der Hysterie mag es schon etwas mißliches haben, wie Bartels (505) meint, eine bestimmte Darstellung der Augensymptome bei Hysterie zu geben, und gewiß ist große Vorsicht in der Beurteilung der Symptome und Skepsis bei vielen Mitteilungen in der Literatur geboten, besonders auch in Rücksicht auf die häufige Kombination der Hysterie mit anderen organischen Läsionen des Nervensystems. Ich glaube aber doch, daß auch auf diesem Krankheitsgebiete die Augensymptomatologie berufen ist, wichtige diagnostische Aufschlüsse zu geben.

Eine gesonderte Besprechung der sogenannten »traumatischen Neurose« (Hysterie) in bezug auf die Augenerscheinungen erübrigt sich, denn mag dieses Krankheitsbild auch gewisse besondere Züge haben und auch statistisch in bezug auf gewisse Augensymptome andere Prozentzahlen aufweisen, so fällt es doch im Sinne Charcot's unter den Begriff der Hysterie.

Bei der vorliegenden Bearbeitung dieses Kapitels (Hysterie) bin ich in sehr dankenswerter und fleißiger Weise von meinem früheren Assistenten, Herrn Dr. Wissmann, unterstützt worden, dessen Durcharbeitung, besonders des gesammelten enormen Literaturmaterials in seiner Monographie mir die Arbeit erleichtert hat, wofür ich ihm aufrichtig danke.

1. Augenhintergrundsbefunde bei Hysterie.

§ 312. Nach meiner Überzeugung und Erfahrung gibt es keine anatomischen Veränderungen des Augenhintergrundes bei Hysterie, die mit der Erkrankung an sich oder mit der sogenannten hysterischen Amblyopie und Amaurose in direkter ätiologischer Beziehung stehen. Es ist hierbei besonders zu berücksichtigen, wie der hysterische Symptomenkomplex sich nicht selten mit organischen Erkrankungen des Nervensystems vergesellschaftet. In erster Linie ist hier an die Kombination mit der disseminierten Herd-

sklerose zu denken, deren Erscheinung zuerst in Augensymptomen ihren Ausdruck finden kann, die unter Umständen den übrigen Symptomen der Erkrankung jahrelang vorausgehen können, und besonders sind hier die Opticuserkrankungen auch mit ophthalmoskopischen Veränderungen hervorzuheben. Gerade die Kenntnis dieser voraufgehenden Augensymptome ist ja in dem letzten Jahrzehnt mit der Verfeinerung der Diagnostik dieser Erkrankung [frühzeitigem Fehlen der Bauchreflexe (v. Strümpell) u. s. w.] sehr wesentlich gefördert werden. Ich verfüge selbst über derartige Beobachtungen, von denen eine besonders markante, und sehr genau längere Zeit verfolgte, von Wissmann (584 und 585) veröffentlicht worden ist. Hysterische funktionelle Seh- und Sensibilitätsstörungen u. s. w. vergesellschafteten sich später in so komplizierter Weise mit den ursprünglich organisch bedingten, infolge von den Sehnervenveränderungen der multiplen Sklerose mit pathologischem ophthalmoskopischen Befund, daß hier sehr leicht lediglich hysterische Sehstörungen hätten angenommen werden können, wenn Patientin erst in diesem Stadium zur Beobachtung gekommen wäre.

Aber auch andere organische Erkrankungen des Nervensystems können mit derartigen hysterischen Augensymptomen kompliziert werden, wie besonders Sklerose der Hirnarterien mit ihren Folgezuständen. Auch hierbei haben eventuelle pathologische Veränderungen des Augenhintergrundes dann nichts mit der Hysterie an und für sich zu tun.

In dritter Linie können traumatische Läsionen des Sehapparates mit pathologischen Augenhintergrundsveränderungen (Schädelfraktur mit Opticus- oder Augenbewegungsnervenläsionen, zentraler Blendungs-Retinitis, Verletzung der Occipitallappen u. a.) sich später mit hysterischen funktionellen Sehstörungen in Form der traumatischen Neurose komplizieren. Es sind dann naturgemäß die Augenhintergrundsveränderungen nicht der Hysterie zuzuschreiben.

Ich verfüge ebenfalls für diese verschiedenen Möglichkeiten über einzelne sichere Beobachtungen, deren richtige Beurteilung große Schwierigkeiten hätten verursachen können, wenn sie erst in späteren Stadien des Verlaufes zur Beobachtung gekommen wären (357, 357a, 357b).

Die Mitteilungen über pathologische Augenhintergrundsveränderungen bei Hysterie in der Literatur sind an und für sich selten und stammen meistens aus der früheren Zeit (Galezowski 19, Bonnefoy 29, Landolt 38, 43, Baduel, Bregmann 365, 366, Winselmann 446 u. A.), sie halten bei genauerer Prüfung durchweg der Kritik nicht stand, sei es nun, daß Neuritis optica, Hyperämie der Papillen oder Abblassung derselben angegeben wird. Zum Teil sind es zweifellos Befunde, welche auf Komplikationen mit organischen Erkrankungen zurückzuführen sind, zum Teil liegt aber auch offenbar unzureichende Schulung in der Beurteilung des ophthalmo-

skopischen Befundes vor. Auch Bernhardt (148), Wissmann (586), Bernheim (215) u. A. mahnen in dieser Hinsicht zur Vorsicht.

Auch die gelegentlich beschriebenen Retinalhämorrhagien bei Hysterie (Sauvineau 305) und Konjunktivalblutungen (Salva) haben offenbar an sich nichts mit der Hysterie zu tun, sondern beruhen wohl auf Anämie, abnormer Blutbeschaffenheit, Gefäßanomalien u. a. Desgleichen hat die von Baduel beschriebene, rezidivierende Netzhautablösung sicher nichts mit Hysterie zu schaffen.

Auch die sogenannten angioneurotischen Erscheinungen im Bereich der Netzhautgefäße (Spasmen) nach Unfällen (Ole Bull 425), bei Hysterie (Braunstein 453a) mit eventuellen ischämischen Erscheinungen können mit der Hysterie als solcher nicht in Zusammenhang gebracht werden, ganz abgesehen von der Schwierigkeit der Beurteilung solcher Befunde.

Die Knies'sche Anschauung, daß auf vasomotorischer Grundlage durch eintretende Gefäßerweiterung, besonders im Canalis opticus, der Umfang des Sehnerven vergrößert werde und durch den Druck gegen die knöcherne Umgebung eine Schädigung mit sekundärer hysterischer Sehstörung erfahre, ist durchaus unwahrscheinlich.

Der bemerkenswerte Leber'sche (199) Sektionsbefund von leichter peripherer Atrophie im Opticusstamm bei einer Patientin mit hysterischer Amblyopie und starker konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung, doppelseitiger Abducensparese und linksseitiger Anästhesie (Tod an Septikämie), negativem ophthalmoskopischen Befund, möchte ich in keiner Weise anzweifeln; aber die Deutung dieser Veränderungen als Ursache für die hysterische Amblyopie erscheint mir nicht gerechtfertigt.

Jedenfalls können wir nach dem vorliegenden Material gröbere anatomische Veränderungen im Bereich des Sehorgans als Grund für die hysterischen Sehstörungen bisher nicht als nachgewiesen ansehen. Ob es in Zukunft möglich sein wird, mit einer noch verfeinerten Technik wirkliche materielle Veränderungen im Nervensystem und im Bereiche des Auges für hysterische Störungen nachzuweisen, bleibt vorderhand noch eine offene Frage.

2. Sehstörungen bei Hysterie.

§ 313. Die eigentlichen Sehstörungen bei der Hysterie sind etwa folgendermaßen einzuteilen:

1. Hysterische Amaurose:
   a) doppelseitige,
   b) einseitige.
2. Hysterische Amblyopie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung.
3. Hysterische Amblyopie ohne Gesichtsfeldeinengung.

4. Hysterische Amblyopie mit anderen Gesichtsfeldanomalien (zentrales Scotom, Hemianopsie u. s. w.).
5. Dys- und Achromatopsie (inklusive Farbigsehen).
6. Gesichtsfeldermüdung und Verschiebungstypus.
7. Gesichtshalluzinationen.
8. Sehstörungen infolge von Hyperästhesie des Auges.

Die hysterische Amaurose (doppelseitig und einseitig).

Schon Celsus hat nach Gilles de la Tourette (188, 208) transitorische Erblindungen nach hysterischen Anfällen beschrieben. Auch im 17. (Ch. Lepois) und 18. Jahrhundert (Carré de Montgeron) finden sich Beschreibungen der hysterischen Amaurose in Verbindung mit Sensibilitätsstörungen der Haut u. s. w. Der eigentliche Ausbau der Lehre von der hysterischen Amaurose fällt aber in das 19. Jahrhundert, und besonders in die zweite Hälfte desselben, unter dem Einfluß von Charcot (13, 24, 52, 53, 112, 171, 195) und seiner Schule, Gilles de la Tourette (188, 208), Mendel (27), Briquet (7), Dujardin-Beaumetz und Abadie (58), Manz u. A.

Die doppelseitige hysterische Amaurose ist im ganzen seltener als die einseitige (Gilles de la Tourette 188, 208, Jolly 197f., 319, Oppenheim 142, 239, 162, 323, Wilbrand-Saenger 168, 190, 210, Binswanger 451 u. A.). Dagegen ist Briquet's Ansicht, daß doppelseitige und einseitige hysterische Amaurose ungefähr gleich häufig seien, zu verzeichnen und ebenso Kron's (412) Zusammenstellung, der auf 26 doppelseitige, 23 einseitige fand und ebenso die von Wissmann (586) mit 79 doppelseitigen auf 66 einseitigen. Diese relative Häufigkeit der doppelseitigen Amaurose gegenüber der einseitigen erklärt sich wohl zum Teil aus dem Umstande, daß Fälle von doppelseitiger Amaurose als schwerere und markante Symptome in den Publikationen relativ häufiger berücksichtigt sind. Nach meinen persönlichen Erfahrungen kommt einseitige hysterische Amaurose erheblich häufiger vor als die doppelseitige.

In den meisten Fällen setzt die doppelseitige hysterische Amaurose plötzlich ein, ebenso wie sie auch meistens wieder plötzlich verschwindet. Nach meinem Material fand Wissmann bei seinen Zusammenstellungen eine sich langsam entwickelnde Amaurose in ca. 16 %. Die Zeit der allmählichen Entwickelung schwankt nach ihm zwischen Tagen (Warlomont 9, Baas 83, Mauthner 22, Brière, Patrik 278, Kron 412), Wochen (Kempner 320a, Teillais 467, Harlan 136, 26, 41, Panas 201), Monaten (Trousseau 266), 1 Jahr (Wilbrand-Saenger 168, 190, 210). Dem Eintritt der Amaurose gehen dann die verschiedenen Sehstörungen von der einfachen Asthenopie bis zur hochgradigen konzentrischen Gesichtsfeldeinengung mit und ohne Verfall der zentralen Sehschärfe voraus.

In bezug auf die Dauer der Amaurose lassen sich nach Kron (412) unterscheiden: 1. die transitorische Form bis zu mehreren Tagen; 2. kurz dauernde Formen von 2—6 Wochen; 3. langdauernde von Monaten bis Jahren. Es kann die Amaurose auch rezidivierend und intermittierend auftreten.

Am häufigsten ist der einmalige Anfall von Amaurose, er verhält sich zu den wiederholt auftretenden ungefähr wie 3 : 1. Im ganzen überwiegt die kurz dauernde Form der Amaurose. Gelegentlich kann die Dauer der Amaurose sehr lang sein (Panas 201 3 Jahre, Pitres 130, Armaignac 110 4 Jahre, Wolffberg 330, Dupuy-Dutemps 6 Jahre, Milbury 302 7 Jahre, Kron 412 8 Jahre, Schmidt 283, Harlan 88 10 Jahre). Während dieser Zeit aber braucht die Erblindung nicht immer eine vollständige zu sein, sondern es können Intervalle mit gutem Sehvermögen dazwischen liegen.

Bei manchen vorübergehenden hysterischen Amaurosen kann die Sehstörung zu bestimmten Stunden auftreten (Testelin 11, 12, Königstein 37), auf der anderen Seite können auch kurz aufeinanderfolgende Anfälle allmählich solchen mit immer größeren Zwischenräumen Platz machen (Emmert 40). Aber auch das umgekehrte kann der Fall sein (Lewy 137). Ebenso kann die Dauer der Anfälle wechseln, zunehmen (Kron 412, Mas 69) oder abnehmen (Watson 1a, Müller 8).

In bezug auf Alter und Geschlecht ergeben unsere Zusammenstellungen von hysterischer Amaurose ungefähr folgendes: ca. 70 % betreffen das weibliche Geschlecht und 29 % das männliche, und davon fallen vor das 30. Lebensjahr 72 % und auf das spätere Lebensalter 28 %. Die Frauen erkranken meistens vor dem 30. Lebensjahr (83 %), und bei den Männern ist kein wesentlicher Unterschied vorhanden (55 % : 45 %).

Das weibliche Geschlecht ist zweifellos mehr zur Hysterie prädisponiert, als das männliche, wenn auch die gefundenen Zahlen der einzelnen Autoren wesentlich voneinander abweichen. Briquet (7) gibt noch ein Verhältnis von 1 (männlich) : 20 (weiblich) an, während spätere Autoren einen größeren Prozentsatz der männlichen Hysterie angeben, Löwenfeld (236) 1 : 7,4, Leuch 1 : 6,5, Oppenheim (142, 239) 1 : 10, Jolly (197f., 319) 1 : 5, Charcot (13, 24) 1 : 3, Gilles de la Tourette (188, 208) und Pitres (130, 182a) 1 : 2. Parinaud (56, 107, 143) fand bei 79 Beobachtungen mit Augenstörungen ein Verhältnis von 1 (männlich) zu 1,6 (weiblich), eine Zahl, die sich vielleicht daraus erklärt, daß sich hierunter relativ viel Fälle von traumatischer Hysterie befanden, an der naturgemäß das männliche Geschlecht relativ stärker beteiligt ist.

Kron (412) fand bei den transitorischen Anfällen von hysterischer Amaurose ein Verhältnis von 1 (männlich) : 2,6 (weiblich), jedoch war bei den schweren Formen der Amaurose das weibliche Geschlecht relativ häu-

figer betroffen, und zwar bei dem langdauernden einmaligen Anfall im Verhältnis von 1 (männlich) : 8 (weiblich).

Wissmann (586) fand bei seinen Zusammenstellungen unseres Materials, daß mit zunehmender Schwere der Sehstörung das Verhältnis zwischen Frauen und Männern sich mehr ausgleiche, so daß die männliche Hysterie, die wohl an sich erheblich seltener auftrete, doch häufiger eine schwerere Form repräsentiere und sich mit Sehstörungen dementsprechend auch häufiger kompliziere.

Dabei tritt die Hysterie beim weiblichen Geschlecht (Pitres, Landouzy (4) und Briquet (7) hauptsächlich in jüngeren Jahren vom 12. bis 20. Lebensjahr (65—72 %) auf, und beim Manne in erster Linie zwischen dem 25.—40. Jahre. Wissmann fand in Übereinstimmung hiermit das Verhältnis vor und nach dem 30. Lebensjahr bei den Frauen wie 83 : 17 und bei den Männern wie 22 : 18.

In bezug auf die auslösenden Momente für die Sehstörung ist zunächst ein häufiger Zusammenhang zwischen hysterischen Anfällen nicht zu verkennen (Télinge, Watson 1 a, Briquet 7, Lewy 137, Mas 69, Sichel 18, Landouzy 4, Vetter 444, Dieulafoy 469 u. A.), seltener gehen Dämmerzustände voraus (A. v. Hippel 496a, Seifert 401, Koelpin 433, 555 u. A.). Oft aber tritt die Amaurose nicht gerade nach einem hysterischen Anfall auf, sondern im Anschluß an längere Zeit bestehende psychische Störungen, die einem Anfall vorausgehen, ihn ersetzen und überdauern können. Als Prodromalerscheinungen werden auch Kopfschmerzen, Supraorbitalneuralgien u. s. w. angeführt (Testelin 11, 12, Mauthner 22, Dujardin-Beaumetz 58, Königstein 37, 95, 233, Manz 64, Leitner, Rampoldi 76, Patrik 278), Angstzustände, Delirien, maniakalische Erregungszustände (Harlan 26, 41, 88, 136, 369, Mendel 33, Bronnet, Gattoni 232) und seltener Schmerzen in anderen Körperregionen (Hocken 2, 3, Howhip, Monneret 199a, Magnus 106).

Häufig ist ein Trauma körperlicher oder psychischer Natur als auslösender Faktor bezeichnet (Hocken 2, 3, Levy 137, Abernethy, Booth 252 allgemeine Gemütserregungen), Schreck, erste Menstruation u. s. w. (Meyer 32, Moore 121, 344, Barlow 45, Telnichin, Cruchet 387 und Aubart 383, Kron 412, Streminski 285, 421, Marenholz 567).

Verletzungen des Auges selbst und seiner Umgebung, auch wenn dieselben zum Teil nur ganz geringfügiger Natur sind, können die hysterische Amaurose auslösen (Bacquis 213, Trousseau 266, Brière, Cramer 27, Weyert 403, Dupuy-Dutemps 405, le Roux 440, 482, Weçkowski 500, Barkan 249). Auch operative Eingriffe nicht nur am Auge selbst, sondern auch in anderen Körperregionen, z. B. Zahnoperationen (Hutchinson, Wecker 12a und Delgado, de Witt 16, Secondi 20, Harlan 26, 42, 88, 136), sowie Drüsen-, Blinddarmoperationen, Geburten, können die Sehstörung herbeiführen (Binswanger 451, Angiolella 527, Landesberg 105 u. A.).

Psychische Infektion, wie in dem Falle von Harlan von rechtsseitiger hysterischer Amaurose bei Mutter und Tochter, kommt ebenfalls gelegentlich in Betracht.

In anderen Fällen kann die Amaurose scheinbar ganz spontan eintreten (Harlan, Adamück 147, Patti, Emmert 40 u. A.). Da diese Fälle nicht häufig sind, ist ganz besonders auf etwaige organische Komplikationen von seiten des sonstigen Nervensystems (multiple Sklerose, Hirnsyphilis u. a.) zu achten. Zum Teil wird uns hier das Verhalten der Pupillarreaktion (Aufhebung der direkten Lichtreaktion) den richtigen Weg weisen. Ich sah einen Fall, wo bei wiederkehrender Amaurose die Diagnose auf hysterische Sehstörung von neurologischer Seite gestellt war und der weitere Verlauf nebst Sektionsbefund basale gummöse Meningitis mit starker Beteiligung des Chiasmas zeigte. Auch hat sich die Untersuchung ganz besonders auf das Vorhandensein anderer, wenn auch geringfügiger hysterischer Symptome, psychopathische Belastung u. s. w., zu richten, deren Nachweis für die Auffassung des Falles in die Wagschale fällt. Am häufigsten noch scheint eine derartige funktionelle Amaurose monosymptomatisch bei Kindern vorzukommen (Thiemich 443 u. A.).

Wissmann (586) fand bei seiner Zusammenstellung meines Materials und dem aus der Literatur, daß bei 140 Fällen von hysterischer Amaurose in 78 hysterische Störungen allgemeinerer Natur, und in 50 solche am Sehorgan vorhanden waren. »Es erscheint unnötig, die verschiedenen hysterischen Symptome bei den einzelnen Beobachtungen aufzuzählen. Es sei nur so viel darüber gesagt, daß von der cirkumskripten inselförmigen Anästhesie bis zur kompletten sensibel-sensorischen Hemianästhesie, von der partiellen Parese bis zur vollständigen Hemiplegie, vom Globus hystericus bis zum schweren Bilde der Pseudomeningitis die verschiedenen Symptomkomplexe in bunter Mannigfaltigkeit angetroffen wurden. Interessant ist bei den einseitigen Amaurosen die Frage, wo die übrigen Störungen ihren Sitz haben; meistens ist es die Seite der Amaurose, so daß eine Kreuzung der Symptome ungewöhnlich ist (Sichel 18, Pichon 129, Plaut 324 2. Fall, Wettendörfer 381, Leprince 435, Teillais 207, 467 u. A.).

Bei den Störungen am Auge selbst ist die äußere Augenmuskulatur mit 27 (von 50 Fällen), die innere mit 34 beteiligt; bei anderen sind beide in Mitleidenschaft gezogen. Außer wenigen Beobachtungen bieten die anderen das ausgesprochene Bild des Spasmus in Form von Blepharospasmus, Ptosis pseudoparalytica, Konvergenzkrampf, Deviationen nach verschiedenen Seiten.«

Die Pupillenreaktion auf Licht ist bei der hysterischen Amaurose erhalten, wenn auch Schwankungen in der Pupillenweite, Anisokorie, verlangsamter Ablauf der Pupillenreaktion vorkommen.

Die Diagnose der hysterischen Amaurose (als pathologische funktionelle

Störung) kann besonders beim Fehlen sonstiger hysterischer Erscheinungen und Anzeichen einer anderweitigen Erkrankung des Zentralnervensystems gelegentlich außerordentlich erschwert sein, zumal die Amaurose nicht nur, wie schon erwähnt, bei Kindern monosymptomatisch vorkommt, sondern gelegentlich auch bei Erwachsenen (Emmert 40, Schweigger 70, 71, Magnus 106, Harlan 26, 112, 88, 136, Hirsch 432, Annuske 28, Adamück 147, Wilbrand-Saenger 168, 210, Kunn 300 u. A.). Speziell kann die Differentialdiagnose, ob pathologische Störung oder Simulation, unter diesen Umständen sehr schwierig werden, da ja die sogenannten Simulationsproben (Stereoskop, Prismenversuche, farbige Brillen und Sehproben u. s. w.) auch bei der wirklichen hysterischen Amaurose als pathologischer Erscheinung ein positives Resultat liefern. Wohl jedem erfahrenen Ophthalmologen werden derartige Fälle besonders bei Kindern vorgekommen sein, wo er keine sichere Entscheidung, ob ein krankhafter Vorgang oder böser Wille vorlag, treffen konnte. Es ist jedenfalls nicht richtig, zu fordern, daß nur solche Fälle als hysterische, krankhafte Amaurose gelten können, wo die Simulationsproben versagen; denn dies ist auch bei der wirklichen hysterischen Amaurose fast niemals der Fall. Es ist jedenfalls auch von ophthalmologischer Seite in der ersten Zeit der 60er und 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts viel gefehlt worden, indem Patienten bei positivem Ausfall der Simulationsproben einfach als Simulanten angesehen wurden.

Daß gelegentlich doppelseitige Amaurose mit negativem, ophthalmoskopischem Befunde und erhaltener Lichtreaktion der Pupillen auf Grund doppelseitiger organischer Läsionen der Occipitallappen vorkommen kann, ist bekannt. Die Fälle sind aber selten und relativ häufig von anderen cerebralen und transkortikalen Symptomen begleitet, welche für die Diagnose auf die richtige Spur führen. Für eine einseitige Amaurose kann naturgemäß eine organische Läsion des Sehzentrums nicht in Betracht kommen.

Im ganzen entspricht der Verlauf der hysterischen Amaurose dem Verhalten auch anderer hysterischer Krankheitserscheinungen. Die Prognose bleibt durchweg günstig, auch wenn die Affektion von langer, ja jahrelanger Dauer ist. Ich habe eine Kranke beobachtet, welche nach plötzlicher Erblindung 4 Monate als ganz blind sich führen ließ, trotz negativem ophthalmoskopischen Befund und gut erhaltener Pupillenreaktion auf Licht, auch die ganze Zeit hindurch angab, nichts zu sehen, bis nach 4 Monaten das Sehen plötzlich wiederkehrte, sie bot auch sonst Symptome der Hysterie.

Die Zahl der angeblich nicht geheilten Fälle von hysterischer Amaurose in der Literatur ist eine sehr geringe (Monneret 199a, Landouzy 4, Harlan 26, 42, 88, 136, Pacci, Kron 412, Dupuy-Dutemps 405, Hutchinson). Ein Auftreten späterer pathologischer Opticusveränderungen wird diese Fälle als nicht hysterischen Ursprungs kennzeichnen. Diese sogenannten unge-

heilt bleibenden hysterischen Amaurosen müssen stets den Verdacht auf ein organisches Leiden erwecken.

Ihrem Wesen nach ist die hysterische Amaurose als eine psychische aufzufassen. Die Retina sowohl als auch das Sehzentrum perzipieren den Gesichtseindruck, aber dieses perzipierte Bild wird unbewußt neutralisiert durch die Psyche. Die hysterische erblindete Person sieht also mit dem körperlichen, aber nicht mit dem seelischen Auge (Bernheim 215). Nach Wilbrand und Saenger liegt bei der hysterischen Amaurose das Unvermögen oder die hochgradige Behinderung vor, mit einem oder beiden Augen »bewußt« sehen zu können. Die Entscheidung, ob hysterische Amaurose oder simulierte Blindheit vorliegt, kann dabei sehr schwer sein; denn der positive Ausfall der sogenannten Simulationsproben (Stereoskop- und Prismenversuche u. s. w.) sowie der Umstand, daß Patient sich eventuell mit dem angeblich blinden Auge zu orientieren vermag, wenn das sehende ihm unbewußt ausgeschaltet ist, genügt durchaus noch nicht für die Diagnose einer Simulation. Das Allgemeinbefinden bedarf bei dieser Beurteilung der eingehenden und sachverständigen Berücksichtigung, und wir dürfen, auch namentlich bei Kindern, nie außer acht lassen, daß die funktionelle hysterische Amaurose als isoliertes Symptom (d. h. monosymptomatisch) auftreten kann.

Harlan (26, 42, 88, 136, 369) teilt direkt ein 1. in eine simulierte Form der Amaurose, 2. in eine psychische (die von der intakten Retina richtig aufgenommenen Bilder werden zentral von der Hirnrinde nicht aufgenommen), 3. eine vorübergehende absolute Blindheit. Meines Erachtens aber ist eine absolute Blindheit, besonders mit aufgehobener Pupillarreaktion auf Licht, wenn auch bei normalem ophthalmoskopischen Befunde, immer verdächtig auf eine organische Komplikation von seiten des Nervensystems. Eine doppelseitige Erblindung mit erhaltener Pupillarreaktion und negativem ophthalmoskopischen Befunde kann natürlich auch gelegentlich auf organischer Läsion beider Occipitallappen beruhen (doppelseitiger Hemianopsie), eine einseitige derartige Erblindung ist natürlich nicht in der Weise zu erklären. Überdies wird die durch zentrale doppelseitige Occipitallappenerkrankung bedingte Amaurose sich durchweg durch die begleitenden cerebralen Erscheinungen, sonstige transkortikale Störungen, apoplektiformes Auftreten u. s. w. kennzeichnen. Häufiger aber als plötzlich tritt eine solche zentral organisch bedingte Amaurose in zwei Perioden ein, indem in einem Zwischenraum zuerst einseitige und später auch Hemianopsie der anderen Seite auftritt. Hemianopische Gesichtsfeldanomalien im eigentlichen Sinne gehören aber nicht, wie wir später sehen werden, zu den hysterischen Sehstörungen.

Pansier (202, 240, 303) spricht bei der hysterischen Amaurose von unfreiwilliger Simulation. Nach Binet (124, 133), Binswanger (451), Pitres

130, 182a), Parinaud (56, 107, 143) u. A. sind die hysterischen Amblyopien, wie hysterische Anästhesien überhaupt, in die Großhirnrinde und nicht in die infrakortikalen sensiblen Zentren zu lokalisieren.

Wissmann sagt mit Recht, daß die ein- und doppelseitige Amaurose beim Bestehen der Allgemeinhysterie sicher eine in das Gesamtgebiet der Hysterie gehörige Teilerscheinung ist und als solche in der Reihe der funktionellen Störungen keine besondere Ausnahmestellung einnimmt. Monosymptomatische Neurosen bei Erwachsenen mit ungeheilt bleibenden Amaurosen müßten stets den Verdacht eines organisch bedingten Leidens erwecken.

3. Die Gesichtsfeldstörungen bei Hysterie.

§ 314. Unter den Gesichtsfeldstörungen ist die konzentrische, und zwar durchweg die regelmäßige konzentrische Gesichtsfeldeinengung, diejenige, welche einen großen diagnostischen Wert bei der Hysterie beanspruchen kann. Die Frage der willkürlichen Simulation ist hierbei allerdings nicht immer leicht auszuschalten. Im ganzen muß aber gesagt werden, daß die Simulation einer mäßigen regelmäßigen Gesichtsfeldbeschränkung dem Patienten nicht leicht fällt bei einer perimetrischen Untersuchung, es kommen dabei doch oft Unregelmäßigkeiten zustande, wie sie der richtigen funktionellen Gesichtsfeldbeschränkung nicht zukommen, wie mich frühere eigne Untersuchungen, besonders auch im Verein mit Oppenheim gelehrt haben. Es kommt hier auch sehr auf den Untersuchungsmodus an, besonders wenn man mit dem vibrierenden Prüfungsobjekt an einer Stelle des Perimeterbogens verweilt und dasselbe nicht kontinuierlich von der Peripherie gegen das Zentrum vorführt und somit den Patienten zu täuschen sucht. Bei angegebener hochgradiger konzentrischer Einengung ist es dem Patienten natürlich schon leichter möglich, eine regelmäßige konzentrische Form anzugeben durch die nicht schwierige Beurteilung des Abstandes des Objektes vom Fixierpunkt. Ich kann in dieser Hinsicht Klien (497) nicht ganz beistimmen, wenn er meint, daß ein Patient ohne Vorkenntnisse eine konzentrische, regelmäßige Gesichtsfeldeinengung mit richtiger Farbenfolge so ohne weiteres simulieren kann; wenigstens bei den geringeren Graden der konzentrischen Einengung, glaube ich, ist das nicht zutreffend. Daß gute Orientierung bei starker konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung noch nicht immer ein Beweis für eine bewußte willkürliche Simulation ist, ist sicher; es kommt hier außerordentlich auf den allgemeinen Status nervosus bei dem Patienten an, ebenso wie bei der hysterischen Amaurose, und besonders auf die gleichzeitig bestehenden Sensibilitätsstörungen. Die Sensibilitätsstörungen sind in der Tat als sehr häufige Begleiterscheinungen bei der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung anzusehen (Féré 67, 73, 74, 101, 102, 100, Parinaud 56, 107, 143, Wilbrand-Saenger 168, 210 u. A.), und sie können,

wenn sie in der charakteristischen Form der Hemianästhesie mit Einschluß der einen Kopfhälfte und Beteiligung der gleichseitigen anderen Sinnesorgane (Geruch, Gehör und Geschmack) auftreten, in der Tat einen typischen Symptomenkomplex darstellen für Hysterie, zumal wenn schon bei der ersten Untersuchung des Kranken ein solcher Befund erhoben werden kann. Es braucht aber die Sensibilitätsstörung durchaus nicht immer in der Form der eigentlichen Hemianästhesie aufzutreten, sondern auch partielle, zonen- und inselförmige anästhetische Bezirke der Haut sind schon als wichtige Begleiterscheinungen für die funktionelle konzentrische Gesichtsfeldeinengung aufzufassen und verleihen ihr einen pathologischen Charakter im Sinne einer nicht willkürlichen Simulation. Im ganzen ist daran festzuhalten, daß meistens die funktionelle konzentrische Gesichtsfeldeinengung sich mit sonstigen sensorisch-sensiblen Erscheinungen kompliziert, das Fehlen derartiger begleitender Erscheinungen kann für Simulation und organische Erkrankungen mit ins Gewicht fallen.

Es ist, meines Erachtens, richtig, besonders im Sinne von Charcot (13, 24, 52, 53, 112, 171, 195), Parinaud (56, 107, 143) u. A., daß die konzentrische Gesichtsfeldeinengung meistens doppelseitig auftritt, und zwar auf der Seite der stärkeren Sensibilitätsstörungen hochgradiger als auf der anderen. Einseitig fand sie Parinaud nur in ca. 10 % und doppelseitig in ca. 90 %. Im allgemeinen ist bei Hysterischen mit normaler Sensibilität auch keine konzentrische Gesichtsfeldeinengung vorhanden, in der Mehrzahl der Fälle von Sensibilitätsstörungen aber findet sie sich, wie auch v. Frankl-Hochwart (255) und Topolanski hervorheben. Parker (545) konnte angeblich bei seinen Untersuchungen an 50 Hysterischen ein bestimmtes Verhältnis zwischen anästhetischen Zonen und konzentrischen Gesichtsfeldeinengungen nicht nachweisen. Die konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung auf der Seite der kompletten sensorisch-sensiblen Hemianästhesie als eine einseitige Herderscheinung im Sinne einer Affektion des sogenannten »Carrefour sensitive« aufzufassen (Charcot), liegt kein Grund vor.

Das Verhältnis von konzentrischer Gesichtsfeldeinengung zur Sensibilität des Auges selbst ist vielfach Gegenstand der Erörterung gewesen. Féré geht zu weit, wenn er angibt, daß die konzentrische Gesichtsfeldeinengung immer proportional einer Sensibilitätsstörung des Auges selbst, besonders der Cornea sei, auch Binswanger (451) tritt dieser Ansicht entgegen. Als relativ häufige Begleiterscheinung aber muß sie schon angegeben werden, wobei zu berücksichtigen ist, daß Sensibilitätsstörungen der Conjunctiva bulbi häufiger vorhanden und leichter nachweisbar sind, als die der Cornea.

Sensibilitätsanomalien im Sinne einer Hyperästhesie sind nur selten bei konzentrischer Gesichtsfeldeinengung vorhanden (Binswanger).

Die Frage, ob die konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung gerade nur für die Hysterie charakteristisch ist, wird von Thomsen

und Oppenheim (91) auf Grund ihrer ausgedehnten Untersuchungen an dem Material der Berliner Charité verneint. Sie fanden dieselbe auch bei verschiedenen anderen Zuständen: Epilepsie besonders nach den Anfällen, Psychosen, allgemeinen Neurosen, organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, Alkoholismus, chronischen Metallvergiftungen), auch v. Hösslin (115, 410) kommt zu ähnlichen Resultaten. Nach Thomsen und Oppenheim (91) beruht die konzentrische Gesichtsfeldeinengung auf einer Affektion der Hirnrinde, besonders der Occipitallappen, ohne daß sie jedoch einen hemianopischen Charakter der Gesichtsfeldbeschränkung behaupten, wie Schiele (121) glaubt, das nachgewiesen zu haben, eine Ansicht, der auch Groenouw (217, 233) entgegentritt. Binswanger (451) möchte annehmen, daß es sich bei den Fällen von Thomsen und Oppenheim besonders bei der Epilepsie wohl doch um Kombination mit Hysterie handelt, ebenso wie dieselbe sich gelegentlich mit organischen Erkrankungen des Nervensystems kombinieren kann. Wissmann weist darauf hin, daß Patienten mit Gehirnprozessen doch häufig als in ihrer Aufmerksamkeit schwer geschädigt aufzufassen sind, und ebenso dem chronischen Alkoholismus verfallene Kranke. Er weist auch auf die Versuche von Drott (231) und Förster an der Breslauer Universitäts-Augenklinik hin, welche nachwiesen, daß Studenten mit starken Exzessen in Baccho, Erregung nach Mensuren u. s. w. konzentrische Gesichtsfeldeinengung aufwiesen.

Die Intensität der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung erreicht doch nur relativ selten sehr hohe Grade (»röhrenförmiges Gesichtsfeld«) Greef (406), v. Frankl-Hochwart (190), Binswanger (451) u. A., und die gegenteiligen Angaben von dessen relativ häufigem Vorkommen von Parinaud (107), Gilles de la Tourette (188, 208), Janet u. A. sind wohl zum Teil auf die Eigenartigkeit des Pariser Materials der Salpêtrière zurückzuführen, bei denen besonders häufig schwere Symptome der Hysterie beobachtet wurden. Aber auch bei den hochgradigen Formen der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung fehlen gewöhnlich die Orientierungsstörungen. Pick (557, 536a), Oppenheim (239), v. Reuss (417, 374) u. A. betonen demgegenüber das gelegentliche Vorkommen der Orientierungsstörungen in solchen Fällen.

Ich gehöre durchaus zu denjenigen, welche der namentlich ausgesprochenen konzentrischen Gesichtsfeldeinengung einen erheblichen diagnostischen Wert auf dem Gebiete der Hysterie beilegen wie Liebrecht (27, 40), Wilbrand-Saenger (168, 210), Oppenheim (234), Placzek (204), Bruns (291, 333), W. König (197g, 198, 258), Bitôt (149), v. Frankl-Hochwart (190), E. König (176, 220), de Schweinitz (244, 245, 441, 548), Gonzalez (543), Zimmermann (404) u. A. Es ist gewiß richtig, mit allen Vorsichtsmaßregeln (energische Anspannung der Aufmerksamkeit des Untersuchten u. s. w.) zu untersuchen (Schmidt-Rimpler 205, 263), aber auch dann bleibt die Gesichts-

feldanomalie oft genug bestehen, und ihre diagnostische Bedeutung ist nicht in Abrede zu stellen, was auch Möbius (127a, 160, 180), Freund (197a, b), Nonne (200, 181, 464a) u. A. betonen. Es ist nicht richtig, dem Symptom etwa eine objektive diagnostische Bedeutung absprechen zu wollen, und eine Reihe von Autoren (v. Strümpell 284a, Babinski 488, Böttiger 289, 423, Wernicke 225, Schultze 165, 187, 521, 522, 580 u. A.) unterschätzen die Bedeutung desselben. L. Mann (436, 581) weist mit Recht darauf hin, »daß alle hysterischen Erscheinungen im wesentlichen mit simulierten übereinstimmen müssen, resp. daß alle hysterischen Symptome auch simulierbar sind; in dem einen Fall liegt die bewußte Absicht vor, ein Symptom zu produzieren, in dem anderen ein krankhaft bedingtes unbewußtes Wirken von Vorstellungen resp. Affekten. Das Produkt muß aber im wesentlichen das gleiche sein.«

Über eine häufig mögliche Beeinflussung der Gesichtsfeldgrenzen durch äußere Maßnahmen bei der funktionellen konzentrischen Gesichtsfeldeinengung kann kein Zweifel bestehen, besonders wenn die Aufmerksamkeit des Patienten in energischer Weise angeregt wird, läßt sich häufig eine Erweiterung, ja sogar ein Schwinden der Beschränkung erzielen, wie ich mich oft überzeugen konnte (conf. auch Wissmann u. A.). Auch ist selbstverständlich der Patient vor der Prüfung geeignet zu belehren, daß er die periphere Grenze dann schon angeben soll, wenn er ein weißes bewegtes Objekt überhaupt wahrnimmt und nicht erst dann, wenn er es »deutlich« oder wenn er es als »weiß« sieht. Schon manche anfangs angegebene, geringfügigere konzentrische Gesichtsfeldeinengung verschwindet auf diese Weise und ist dann nicht diagnostisch zu verwerten.

Auch für die Möglichkeit, in manchen Fällen eine stärkere konzentrische Gesichtsfeldeinengung mit Hemianästhesie auf derselben Seite, durch »Transfert« auf die andere Seite zu dislozieren, liegen eine Reihe von Mitteilungen in der Literatur vor, ein neuer Beweis dafür, daß es sich lediglich um funktionelle und nicht um organisch bedingte Störungen handelt.

Einer, wie gelegentlich angegeben (Freund 197a, b u. A.), über das Normale hinausgehenden Erweiterung des Gesichtsfeldes sowohl für Weiß als für Farben möchte ich keine wesentliche diagnostische Bedeutung beilegen.

Erwähnt seien hier noch die Untersuchungen Groenouw's (233), der in Fällen bei funktioneller konzentrischer Gesichtsfeldeinengung bei der Accommodationsentspannung eine Erweiterung der Grenzen des bei der Accommodationsanspannung aufgenommenen Gesichtsfeldes nachweisen konnte. Ferner fand Janet eine weitere Einengung eines mäßig konzentrisch eingeengten Gesichtsfeldes, wenn er Patienten gleichzeitig im Zentrum des Perimeterbogens Zahlen lesen ließ, und umgekehrt konnte er bei starken psychischen Erregungen eine Erweiterung konstatieren. Janet gibt folgende Definition:

»Die Anästhesie ist ein hochentwickelter und dauernder Zustand psychischer Ablenkung und macht die Befallenen unfähig, gewisse Empfindungen dem Ich-Bewußtsein einzuverleiben. Sie ist ihrem Wesen nach eine Einengung des Bewußtseinsfeldes.« Auch die Untersuchungen Moravciks (161, 238) sind hier anzuführen im Sinne einer Erweiterung des Gesichtsfeldes bei gleichzeitigem Reizen in anderen Sinnesgebieten.

Das Wesen der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung dürfte nicht in einer peripheren Anomalie der Retina (v. Graefe 10, Wilbrand 82, 146, 189, 209, 268) zu suchen sein, und die Angabe Schweiggers (70), daß die mechanisch ausgelösten Phosphene der Retina im Bereich der konzentrischen Einengung erhalten sind, ist hier zu berücksichtigen. Binswanger (451) hält neben der gestörten Aufmerksamkeit cortico-sensorische Ermüdungserscheinungen für wahrscheinlich. Nach Klien (497) sind folgende Faktoren für das Zustandekommen der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung ausschlaggebend 1. Störungen der Aufmerksamkeit, 2. die Vorstellung des Schlechtsehens, 3. eine Untererregbarkeit der Sehsphären. Nach ihm ist »psychologisch als Hauptursache der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung eine Störung der Aufmerksamkeit, möglicherweise daneben eine Herabsetzung der Sinnesempfindlichkeit, anzusprechen, physiologisch ausgedrückt eine diffuse Hirnstörung, die zunächst die höchsten psychischen Zentren der Wahrnehmung, bei stärkerer Störung auch die Sinneszentren selbst betrifft.« Nach v. Strümpell (50, 57, 284a) handelt es sich bei der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung um Autosuggestion mit der Vorstellung des Schlechtsehens, wobei die Intelligenz des Patienten in ausgiebiger Weise zu berücksichtigen ist.

Der Förster'sche Verschiebungstypus sowie die Gesichtsfeldermüdung sind Anomalien, die nicht als typisch für Hysterie angesehen werden können. Wenn sie auch bei Hysterischen gefunden werden, so werden sie doch auch bei anderen nervös Erkrankten und auch bei Gesunden beobachtet (Peters 241, Voges 267, Wilbrand 82, 146, 209, 268, König 176, 220 u. A.).

Andere Gesichtsfeldanomalien bei Hysterie.
Zentrale Skotome.

Das Vorkommen des zentralen Skotoms bei Hysterie ist von verschiedenen Autoren beschrieben worden, gehört aber durchweg nicht zum Krankheitsbild der hysterischen Amblyopie. Die Fälle bedürfen einer kritischen Betrachtung, und ich möchte nach Durchsicht des Materials die Beobachtungen von Leber (15, 49, 63), v. Graefe (10), Levi (413), de Schweinitz (244, 245), Treitel (61), Philipps (397), Lehfeldt (274), Finkelstein, von vornherein ausschalten und als zweifelhaft ansehen. Es ist hier namentlich an die Komplikation mit multipler Sklerose zu denken. Die Fälle gehören durch-

weg der früheren Periode an, als die eigenartigen, zum Teil flüchtigen Sehstörungen der multiplen Sklerose noch nicht so genau bekannt waren und besonders auch der Umstand, daß die Sehstörungen den übrigen Symptomen der multiplen Sklerose längere Zeit vorausgehen können. In anderen Fällen liegt offenbar eine wirkliche Neuritis retrobulbaris vor, die nicht als speziell hysterischen Ursprungs aufgefaßt werden kann, in wieder anderen Traumen (wie elektrischer Schlag, LEHFELDT). Auch ich verfüge über eine derartige Beobachtung, wo Blendung durch elektrische Bogenlampe ein zentrales Blendungsskotom auslöste, dem sich dann später erst traumatische Hysterie mit konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung hinzugesellte, auch hier war das zentrale Skotom naturgemäß nicht eigentlich hysterischen Ursprungs.

Meines Erachtens sind rein einseitige zentrale Skotome bei völlig intaktem zweiten Auge und freier Gesichtsfeldperipherie von vornherein unsicher in ihrer Deutung als hysterische Gesichtsfeldstörungen. Ich verfüge über eine sehr bemerkenswerte Beobachtung von multipler Sklerose mit Hysterie und mit zentralem Skotom, konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung, vorübergehender Amaurose, wo die Sehstörungen sicher zum Teil auf die multiple Sklerose und zum Teil auf die Komplikation mit Hysterie zurückgeführt werden mußten. Der Fall ist von WISSMANN (584, 585) genauer veröffentlicht worden. Die Diagnose der disseminierten Sklerose war noch schwierig, aber doch sicher zu stellen, und die organische Erkrankung des Nervensystems dürfte in früherer Zeit bei der noch weniger fein ausgebildeten Diagnostik sicher nicht als multiple Sklerose erkannt worden sein, und damit auch nicht ihre Bedeutung für einen Teil der Sehstörungen, die man wohl zweifellos lediglich der Hysterie zugeschrieben haben würde.

Immerhin bleiben einige Mitteilungen von zentralem Skotom in der Literatur übrig, deren Bedeutung ich im Sinne einer hysterischen Sehstörung nicht so ohne weiteres negieren möchte, wenn ich sie auch nicht als absolut sicher ansehe. Es sind das Fälle, die neben einem zentralen Skotom auch periphere konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung aufwiesen (MUTSCHLER 276, PARINAUD 107, BLOCH 227, BOREL 111, 229, 364 u. A.). Wir haben aber oben gesehen, daß auch diese Kombination von Gesichtsfeldbeschränkungen verschiedenen Ursprungs sein kann. Auch sonstige begleitende hysterische Symptome, wie Konvergenzkrampf, Blepharospasmus (MUTSCHLER, BOREL u. A.), bieten vielleicht für die hysterische Natur der Sehstörung einen gewissen Anhaltspunkt. Jedenfalls muß aber das zentrale Skotom, wenn überhaupt, so doch nur als eine außerordentlich seltene Form der eigentlich hysterischen Sehstörung angesehen werden.

Auch SCHWARZ (264, 307a) glaubt, daß gelegentlich, wenn auch selten, ein absolutes oder relatives zentrales Skotom bei Hysterie vorkommen kann, das dann gleichsam den Übergang zur hysterischen Amblyopie darstelle.

Gelegentlich sollen nach Wilbrand »oszillierende« Gesichtsfeldanomalien in Form von ringförmigen sektorartigen Defekten bei Hysterie auftreten, die er aus rhythmischer Ermüdung und Erholung der gerade in Erregung gesetzten Partie des Sehzentrums resp. der Leitung erklärt. Klien (497) beobachtete in einigen Fällen ähnliche Erscheinungen.

Der Roenne'schen Auffassung, daß es eigentlich keine typische hysterische Gesichtsfeldform gäbe, sondern das anscheinend Typische nur darin liege, daß die Hysteriker natürlich recht gleichartig auf dieselbe Form der Untersuchungssuggestion reagieren, und daß man damit mit der Möglichkeit fast jeder Form der hysterischen Gesichtsfeldform rechnen müsse, kann ich mich nicht anschließen.

Hemianopsie bei Hysterie.

Nach meiner Überzeugung und meinen Erfahrungen ist die typische homonyme Hemianopsie keine Form der hysterischen Gesichtsfeldbeschränkung, und die einschlägigen Mitteilungen bedürfen der Kritik. Zum Teil sind es unzureichende Gesichtsfeldmessungen, die durchaus nicht genau genug sind, um die Diagnose einer Hemianopsie zu rechtfertigen; denn gerade auf diesem Gebiete müssen wir genaue und einwandfreie Gesichtsfeldzeichnungen verlangen. Die Diagnose der homonymen Hemianopsie ist ja, wenn die Aufnahmen sachkundig und exakt bewerkstelligt werden, durchweg mit Sicherheit zu stellen. In zweiter Linie sind komplizierende organische Erkrankungen des Nervensystems in Betracht zu ziehen. Durchaus die größte Mehrzahl der Autoren ist der Ansicht, daß die homonyme typische Hemianopsie mit Persistieren des Fixierpunktes und guter Sehschärfe nicht zu den hysterischen Augensymptomen gehört.

Positive Angaben über homonyme Hemianopsie sind von verschiedenen Autoren: Valobra (468), Aurand (422), Zimmermann (404), Janet (256, 338), Lybeck (275), Déjérine-Vialet (230), Kafka (534), Gilles de la Tourette (188, 208), Féré u. A. gemacht. Zum Teil aber war die angebliche Hemianopsie mit einer konzentrischen Einengung der restierenden Gesichtsfeldhälften kombiniert, zum Teil lagen offenbar komplizierende Erkrankung des Nervensystems, Kopftrauma u. s. w. vor, und zum Teil auch wohl bei ganz vorübergehenden Fällen die Kombination mit Migraene ophtalmique, worauf auch Gilles de la Tourette hinweist.

Für ganz falsch aber muß es, meines Erachtens, angesehen werden, wenn z. B. Harris (316) als ein häufiges Symptom der Hysterie eine laterale, und zwar linksseitige Hemianopsie mit gleichzeitiger Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften angibt.

Am bestimmtesten lauten die Angaben von Déjérine et Vialet über das Vorkommen von hemianopischer Gesichtsfeldbeschränkung bei Hysterie als funktioneller Störung ohne anatomische Veränderungen. Diese Hemianopsie

soll sich oft von der organisch bedingten durch die Veränderlichkeit der Gesichtsfeldgrenzen der erhaltenen Gesichtsfeldhälften unterscheiden.

Die Angaben von Rosenthal (120) über das relativ häufige Vorkommen von temporaler Hemianopsie bei hysterischer Amblyopie halte ich direkt für unzutreffend.

Auch die Deutung in der Beobachtung von Wölfflin (562) von einem relativen Ringscotom bei einem 13jährigen hysterischen Mädchen erscheint mir nicht sicher im Sinne einer hysterischen Amblyopie.

4. Störungen der Farbenempfindung bei Hysterie.

Bei der hysterischen konzentrischen Gesichtsfeldeinengung ist auch eine Einschränkung der Farbenwahrnehmung vorhanden, und man pflegt diese Störung als eine Achromatopsie und eine Dyschromatopsie zu unterscheiden.

Ein totaler Verlust des Farbensinnes bei Hysterie ist jedenfalls selten. Briquet (7) scheint zuerst diese Anomalie beschrieben zu haben, Landolt (38, 43), Hamant (59), Bonnes (290), da Tonseca, Dunin (172) u. A. machen einschlägige Mitteilungen. Blake (192) und Prince berichten über einseitige totale Farbenblindheit. Das Verhalten dieser Fälle weicht jedenfalls von dem bei angeborener totaler Farbenblindheit ab, besonders auch in bezug auf die Helligkeitsverteilung im Spektrum. Abelsdorf (362), Obarrio (345), Wissmann (586) stellten eingehendere Untersuchungen über die Lichtintensität in den verschiedenfarbigen Teilen des Spektrums an und fanden eine gleiche Helligkeitsverteilung wie beim normalen Spektrum. Es liegen also jedenfalls die Verhältnisse nicht wie bei den kongenitalen Farbenstörungen. Pansier (277a) nennt das wohl eine »physiologische Farbenverwirrung«, und auch Klien (497) möchte die Bezeichnung »Farbenblindheit« hier nicht gelten lassen. Bei einer genaueren Analyse der Farbenstörung, wie in unserem Falle durch Wissmann, läßt sich dieselbe nicht in die kongenitalen Anomalien einordnen, und die Angaben sind sowohl für die verschiedenen Methoden als zu verschiedenen Zeiten widerspruchsvoll. Pansier und Regnard (56a) zeigten, daß eine entsprechende Mischung von Rot und Grün auch der hysterischen Patientin mit der Farbensinnstörung weiß erschien, während sie bei atrophischer Opticusaffektion (multipler Sklerose) und Störung besonders des Grünsinnes rötlich erschien. Es geht jedenfalls nicht an, die Farbensinnstörungen Hysterischer als denen bei Opticusatrophie analog anzusehen.

Die Dyschromatopsie findet bei der Hysterie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung in der Regel in einer gleichzeitigen Beschränkung der Farbenperzeptionsgrenzen ihren Ausdruck, die Farbenkreise rücken dabei gewöhnlich näher aneinander, indem sie aber ihre physiologische Reihenfolge beibehalten. Die Einschränkung steht meistens zu der peripheren Beschränkung für ein weißes Objekt in einem gewissen Verhältnis. Die Fälle von einer peripheren

Beschränkung der Farbenkreise bei normalen Außengrenzen für ein weißes Objekt sind jedenfalls selten.

In zweiter Linie kann bei einer derartigen Störung der peripheren Farbenperzeption auch die physiologische Anordnung der Farbenkreise eine Störung erfahren, indem sich einzelne Farbenkreise durchkreuzen, auch z. B. Rot weiter als blau gesehen wird.

Kommt es zu stärkeren Störungen des Farbensinnes und zum Ausfall für einzelne Farben, so geben z. B. Landolt (38, 43), Gilles de la Tourette (188, 204), Pichon (129), Machillon (464) u. A. an, daß Grün und Violett zuerst, dann Rot und dann Blau verschwindet. Hier handelt es sich aber jedenfalls um kein regelmäßiges Verhalten (Pansier).

Pitres (130, 182a) stellt eine zweifache Reihenfolge in bezug auf den Verlust der Farbenempfindungen bei der hysterischen Dyschromatopsie auf, indem in der einen Reihe zuerst Violett und Grün und dann Blau, Gelb und Rot verschwinden, und in der anderen ebenfalls zuerst Violett und Grün, dann aber Rot, Gelb und Blau. — Charcot (53) u. A. geben an, daß bei der Wiederherstellung des Farbengesichtsfeldes ein gewisses gesetzmäßiges Verhalten insofern besteht, als sich die Farben in umgekehrter Reihe wiederherstellen sollen, als die einzelnen Farben nicht mehr perzipiert wurden. Den Einfluß der Metallotherapie für das Verschwinden der Achromatopsie heben Charcot (53), F. Müller (60), Burg (51) u. A. hervor, und zwar gibt letzterer an, daß zuerst die Empfindung für Violett, dann für Grün und dann für Blau wiederkehre. Im ganzen liegt diesen Farbenstörungen kein einheitliches Verhalten zugrunde, und oft genug kann man sich des Eindruckes einer ganz willkürlichen Angabe von seiten des Patienten nicht erwehren.

Als ein gelegentliches Symptom der Hysterie wird auch über das Sehen der Außenwelt in einer bestimmten Farbe berichtet. In erster Linie ist hier Erythropsie anzuführen, wie in den Fällen von Janet, Berger (214), Purtscher (97a), Valude (131a), Panas (201), Hilbert (477a, 533), Benedikt (542) u. A., in dem Steinheim'schen (90) Falle litt eine staroperierte Hysterika an sehr hartnäckigem Rotsehen. Es ist aber nicht gerechtfertigt, die Fälle von Rotsehen nach Staroperationen etwa immer auf eine hysterische Veranlagung zu beziehen. In seltenen Fällen ist auch das Sehen in anderen Farben bei Hysterischen berichtet, so z. B. bei den Patienten von Schwarz (540), Hilbert »Grünsehen«, und in der Beobachtung von Bregmann (490) »Gelbsehen«.

Was die Störung des Lichtsinnes bei der hysterischen Amblyopie betrifft, so habe ich eine solche im Sinne einer Erhöhung der Reizschwelle (hemeralopische Erscheinungen) bei unserem Material nicht nachweisen können. Von einer speziellen Schädigung des Lichtsinnes berichten verschiedene Autoren (Parinaud 107, v. Frankl-Hochwart und Topolanski 255, Wolffberg 447, 211), während Andere ausdrücklich negative Resultate

verzeichnen (Wilbrand 209, 146, 268, Klien 497, Mitchell 237 und de Schweinitz).

Eine Hyperästhesie der Retina in dem Sinne, daß wirklich eine abnorme Steigerung der Perzeptionsfähigkeit der Netzhaut auf Grund von Hysterie sich finden kann (übernormal große Gesichtsfelder für Weiß und Farben, abnorm gesteigerte Funktion des Lichtsinnes für Unterschieds- und Reizschwelle), über die wohl von einzelnen Autoren (v. Frankl-Hochwart 255 und Topolanski) berichtet wird, haben wir bei unserem Material nicht nachweisen können.

Diese Hyperaesthesia retinae besteht (Binswanger 451 u. A.) in einer erhöhten Schmerzhaftigkeit aller mit dem Sehakt in Zusammenhang stehenden Empfindungen (Schmerzen im Augapfel, Kopfweh, Lichtscheu). Es handelt sich somit im eigentlichen Sinne um eine Hyperalgesie, gewöhnlich in Verbindung mit einer mehr oder weniger ausgeprägten allgemeinen Hyperalgesie (Hyperakusie, neuralgischen Beschwerden, schmerzhaften Muskelempfindungen u. s. w.).

Auch die Copia hysterica (Förster 31, 48) fällt hauptsächlich unter diesen Begriff.

Das Vorkommen von Gesichtshalluzinationen und Illusionen bei Hysterie wird bei dem krankhaften Ablauf der cortico-psychischen Vorgänge erklärlich. Die Gesichtshalluzinationen können ruhende oder auch bewegte sein und haben häufig einen für den Patienten beängstigenden Inhalt (fratzenhaft verzerrte Gesichter, Tiergestalten, Menschenköpfe u. s. w.) (Binswanger 312a). Die Halluzinationen bilden sich zum Teil unter dem Einfluß der Suggestion und können zuweilen ebenso auf suggestive Einwirkung wieder verschwinden (Janet). Gelegentlich genügt auch eine allallgemeine intensive Affekterregung, um Halluzinationen in die Erscheinung treten zu lassen (Ziehen). Binet (124, 133) berichtet über das Hervorrufen optischer Bilder durch Druck auf hysterogene (anästhetische) Zonen.

5. Störungen der Augenmuskulatur bei Hysterie.

§ 315. Die Motilitätsstörungen des Auges bieten oft komplizierte und schwer zu deutende Krankheitsbilder bei der Hysterie, und besonders sind es die spastischen Zustände im Bereich der Augenmuskulatur, welche hier die Beurteilung außerordentlich erschweren. Es ist ferner die Tatsache von besonderer Bedeutung, daß wir es meistens nicht mit Bewegungsstörungen im Bereich einzelner Augenmuskeln, sondern mit solchen der assoziierten und dissoziierten Blickbewegungen zu tun haben, also Bewegungen, welche unter dem willkürlichen Einfluß des Patienten stehen, und welche durch Innervationsimpulse von zentralwärts gelegenen und kortikalen Zentren bedingt sind. Vor allem hat auch Charcot und seine Schule (Parinaud 49a, 56, 143, Gilles de la Tourette 188, 208, Borel 111, 229, 364, Morax 141)

wesentlich zur Klärung des Wesens dieser Augenmuskelstörungen beigetragen, indem sie die Rolle der Spasmen im Bereich der äußeren Augenmuskulatur und auch den Begriff der Muskelschwäche (statt der eigentlichen Lähmung) würdigten. Auch Binswanger (451) betont diese Verhältnisse und hebt besonders hervor, daß bei dieser Muskelschwäche die Störungen nicht im Muskel selbst zu suchen sind, sondern wie alle hysterischen Veränderungen in Verschiebungen der kortikalen Innervationen. Von großer Bedeutung für die Auffassung einer Augenmuskelstörung als hysterisch sind die sonstigen begleitenden Symptome der Hysterie. Monosymptomatische Erscheinungen auf diesem Gebiete sind selten, vielleicht abgesehen von der Hysterie bei Kindern (Thiemich 443 u. A.).

Nach Mauthner (138) ist die Häufigkeit der hysterischen Augenmuskelstörungen direkt proportional der Möglichkeit, die betreffenden Zustände willkürlich hervorzurufen.

Was zunächst die Frage der eigentlichen Lähmungen einzelner Augenmuskeln betrifft, unter dem Bilde der peripheren Lähmung, so sind dieselben mindestens als sehr selten anzusehen. Ich selbst verfüge unter meinem Material über keinen derartigen sicheren Fall, es sei denn, daß eine Kombination mit anderen organischen Veränderungen des Zentralnervensystems vorlag. Es bleibt auch hier zu berücksichtigen, daß derartige isolierte Augenmuskellähmungen dem Auftreten sonstiger Symptome eines organischen Leidens des Nervensystems zuweilen vorausgehen können, wenn auch schon gleichzeitige hysterische Stigmata gelegentlich vorhanden sind. Oppenheim (239), Binswanger (451), Möbius (127a, 160, 180) u. A. haben eine isolierte hysterische Augenmuskellähmung gleichfalls nicht gesehen. Fälle von Parinaud, Binswanger, Thomsen (109, 131) u. A. zeigen ebenfalls, wie anfänglich als hysterisch aufgefaßten isolierten Augenmuskellähmungen später organische Veränderungen des Zentralnervensystems folgten.

Trotzdem bleiben in der Literatur eine Anzahl von Beobachtungen übrig, die wohl einen Zweifel an dem gelegentlichen Vorkommen einer isolierten Augenmuskellähmung hysterischen Ursprungs nicht aufkommen lassen. Als solche Fälle werden die Beobachtungen von Duchenne (34), Leber (15, 49), Borel (111, 229, 364), Parinaud und Richer (49a), Wilbrand und Saenger (167, 168), Nonne und Beselin (277), Roeder (185), Donath (197, 254), A. Westphal (487, 503), Karplus (411, 190), Cramer (271), Lagrange (434), Pichler (373), Weiss (380, 359), B. Sachs (349), Liebrecht (301) u. A. bisher anerkannt, während in dem vielfach zitierten Falle von Guttmann (14) die Augenbewegungsstörungen doch wohl zu den assoziierten zu rechnen sind. Jedenfalls sind die Fälle von isolierten hysterischen Augenmuskellähmungen selten, und das gilt auch von der Ptosis, die nur in vereinzelten Fällen als ein richtiges Lähmungssymptom anerkannt werden kann und gewöhnlich auf spastischen Zuständen im Bereich des Orbicularis beruht.

Die Angabe von Schäfer (89), daß bei der kindlichen Hysterie Oculomotoriuslähmungen und insbesondere isolierte Lähmungen des Levator palpebrae »ziemlich häufig« vorkommen, wird auch schon von Birswanger als irrig erklärt.

Auch die als hysterische Ophthalmoplegia externa wohl gelegentlich mitgeteilten Beobachtungen können durchweg nicht als auf peripherer oder nuklearer wirklicher Lähmung beruhend angesehen werden (Ballet, Bristowe, Parinaud, Morax, Raymond, Birdsall, Mittendorf, Wilbrand-Saenger, König (219, 372), Bennet (550), A. Westphal, Eissen (154), Débove (152), Königstein (95), Teillais (202a), Joffrio und Giese (339), Schürer (558), Nogues (396) und Sirol, Roeder (185) u. A. Es handelt sich hier durchweg um den Verlust der willkürlichen Bewegungen und wenigstens teilweises Erhaltenbleiben der »unbewußten«, automatischen und Reflexbewegungen, sowie gewöhnlich das Fehlen von Ptosis und Mydriasis. Ein Ablenken der Aufmerksamkeit, Drehungen des Kopfes bei fixiertem stillstehenden Objekt, Suggestion, Narkose konnten diese Bewegungsstörungen in einem Teil der Fälle zum Verschwinden bringen. Die Ophthalmoplegien sind in diesen Fällen naturgemäß doppelseitig. Eine einseitige Ophthalmoplegia externa könnte nicht in der Weise erklärt werden und ist, meines Wissens, bei Hysterie auch nicht beschrieben worden. Parinaud (490) hat in erster Linie auf das Erhaltenbleiben der unbewußten und Reflexbewegungen bei dieser Form der Ophthalmoplegia externa hingewiesen, Babinski bezeichnet sie als systematische hysterische Lähmung. Nach Pansier (240, 202) ist bei der hysterischen Ophthalmoplegie mit dem Fehlen der Willkürbewegungen gewöhnlich Ptosis pseudoparalytica verbunden.

Eine leichte Erschwerung der Augenbewegungen nach den verschiedenen Richtungen, als ob dabei jedesmal ein Hindernis zu überwinden wäre (Pick 261, Löwenfeld 236 u. A.), kann nicht mehr zum Bild der Ophthalmoplegia externa gerechnet werden.

Nach Oppenheim kann eine forcierte Anspannung der Recti interni selbst das Bild einer Ophthalmoplegia externa vortäuschen.

Die sogenannten assoziierten Blicklähmungen besonders in seitlicher Richtung (Ponssymptom) oder in der Höhenrichtung (Vierhügelerkrankung) scheinen in der typischen Form bei Hysterie nicht vorzukommen. Was an derartigen Erscheinungen und assoziierten Ablenkungen beobachtet wird, ist jedenfalls nicht als eigentliche Lähmung aufzufassen, sondern beruht auf spastischen Zuständen der assoziierten Blickbewegungen.

Eine konjugierte Abweichung der Augen (Déviation conjuguée) ist nicht selten während des Anfalles beschrieben worden, dieselbe braucht dabei aber nicht lediglich in seitlicher Richtung zu erfolgen, sondern kann auch nach den übrigen Blickrichtungen vorkommen (Landolt 391, Richter 163, Bacon, Jacobi 298, Grober 476 u. A.). Ja Parinaud glaubt, daß dabei

die assoziierte Ablenkung der Augen nach unten und in schräger Richtung relativ häufig vorkomme. Bartels (505) sah eine solche Ablenkung der Augen nach rechts oben. Derartige Ablenkungen der Augen können in seltenen Fällen auch längere Zeit bestehen (Frost 87, Wiener 287, Haas 368, Terrier 44, Claude 253 u. A.). Hierbei kann, wie in dem Falle von Haas, die willkürliche Beweglichkeit nach den anderen Richtungen aufgehoben sein, während sie reflektorisch bei Berührung der Lider und in der Narkose als vorhanden nachgewiesen werden konnte. Westphal (503) konnte die allmähliche Entstehung einer derartigen Déviation conjuguée in der Weise beobachten bei einer Hysterie, daß sich zunächst ein Spasmus des linken Rectus internus einstellte, dem dann später eine Divergenzstellung des rechten Bulbus folgte.

Nach Borel (111, 364, 229) ist allen diesen assoziierten hysterischen Ablenkungen der Augen eigentümlich, daß sie suggerierbar sind und dadurch sich nicht als eigentliche Lähmungserscheinungen erweisen.

Als gelegentlich vorkommende besondere Störungen der Augenbewegungen bei Hysterie beschreiben Kunn (300), Borel, Weiss (359, 380), Kron (412) u. A. ein erschwertes binokulares Zusammensehen beider Augen, welche die Neigung haben, dissoziierte Stellungen einzunehmen (Kunn, Dissoziation der Augenbewegungen, Borel, Parese des Muskelsinnes), gleichsam als ob sie dem Willen nicht gehorchten, so daß jedes Auge für sich eine gesonderte Stellung mehr regellos einnimmt, Zustände, wie sie ähnlich im Schlaf, im Rausch, im Coma und in der Narkose beobachtet werden, und die auf eine Lockerung der assoziierten Leistung des Augenbewegungsapparates mit Herabsetzung der kortikalen Energie hinweisen (Kunn). Krafft-Ebing (234) berichtet in einem Falle von einer Behinderung der gleichzeitigen synergischen Bewegungen beider Bulbi bei ungehinderter Bewegung jedes Auges für sich beim Verdecken des anderen.

Die Insuffizienz der Interni und der Konvergenz bei Hysterie.

Paretische Erscheinungen im Bereich der dissoziierten Augenbewegungen, speziell der Konvergenz, sind ebenfalls als hysterische Symptome beschrieben worden. Parinaud (143) spricht von einer Astenopie in bezug auf die Konvergenz und Landolt von einer Insuffizienz der Konvergenz. Sie verlegen damit die Störung nicht in die Musculi recti interni selbst, sondern sehen sie mehr als eine zentrale Innervationsstörung an. Die Fälle von Borel (111, 364), Landolt, Gilles de la Tourette (188, 208), Parinaud, Fieuzal (46), Manz (64), Nonne-Beselin (277) u. A. gehören hierher.

Neben dieser Insuffizienz der Interni resp. Konvergenzstörung finden sich häufig genug andere hysterische Sehstörungen, wie bei Wilbrand (82, 360, 188a) leichte Ptosis, Makropsie und Mikropsie, einseitige Amauroseanfälle, Dupuy-Dutemps (405) doppelseitige hysterische Amaurose, Förster

(47, 48) Lichtscheu, Schmerzempfindung verschiedener Art, Parinaud Photophobien, Fieuzal (46) Amblyopie u. s. w.

Eine Entscheidung, ob es sich bei der Insuffizienz der Interni mit Konvergenzschwäche um eine Parese der Konvergenz oder um einen Spasmus der Externi und dadurch behinderter Konvergenz handelt, ist oft nicht sicher möglich. Bartels (505) urteilt, daß nicht eine Muskelschwäche die Grundlage der mangelhaften Konvergenz sei, sondern ein Nachlassen des Willensimpulses zur Konvergenz und Accommodation. Mit der berechtigten Annahme eines Konvergenz- und eines Divergenzzentrums mit Funktionsstörung im negativen und positiven Sinne, läßt sich die Erscheinung der Insuffizienz der Interni mit Konvergenzschwäche auch erklären.

Der typische oszillierende Nystagmus kann nicht zu den eigentlichen hysterischen Symptomen gerechnet werden. Man muß auch hier von dem eigentlichen Nystagmus die nystagmusartigen Zuckungen (Rucknystagmus) in den Endstellungen unterscheiden. Die letzteren können naturgemäß auch bei Hysterie gefunden werden, wie sie auch bei anderen Neurosen (Neurasthenie) zuweilen vorkommen, ja gelegentlich auch sogar bei Gesunden angetroffen werden, ebenso bei organischen Erkrankungen des Nervensystems (multiple Sklerose u. s. w.).

Dagegen wird zuweilen ein eigenartiger schnellschlägiger Schüttelnystagmus, besonders in Verbindung mit krankhaften Zuständen der Lidmuskulatur (Blepharospasmus), bei Hysterie, sowie auch sonst bei neuropathischen Individuen beobachtet (Sabrazès 242, 280), Cabannes, Stransky (401 a), Oppenheim u. A. Ein derartiges schnellschlägiges Zittern der Augen kann hierbei in verschiedener Weise ausgelöst werden (Fixieren des oberen Augenlides bei versuchtem Lidschluß, Lichtreiz u. A.). Über solche nystagmusähnliche Erscheinungen in Verbindung mit krampfhaften Vorgängen in der Lidmuskulatur berichten auch Schweigger (70), Chiralt (30), Kunn (300), Borel (364) u. A.

Auch Charcot und Parinaud, Siemerling (108, 284), Oppenheim (142, 161 a, 239), Binswanger u. A. sehen den typischen oszillierenden Nystagmus nicht als ein hysterisches Symptom an, womit auch meine Erfahrungen übereinstimmen.

Einzelne abnorme Bewegungserscheinungen der Augen bei Hysterie werden noch von verschiedenen Autoren berichtet, so von Oppenheim bei einem Fall, daß bei Verschluß eines Auges das andere unter konvulsivischem Zittern in extreme Konvergenzstellung mit starker Pupillenverengerung geriet. Binswanger (312) sah bei einer Pseudosclerosis multiplex hysterica im Anfall und bei stärkeren Affekten Nystagmus, der jedoch durch Fixieren zum Stillstand gebracht werden konnte.

Erwähnt seien hier ferner noch die vereinzelten Beobachtungen von Flatau (428), wo beim Öffnen des Mundes starke Konvergenzstellung der

Augen eintrat und ebenso in der Beobachtung von Schuster (440a) beim Erheben des Armes.

6. Spasmen im Bereich der Augenmuskulatur.

Von den eigentlichen Lähmungen der Augenmuskeln sind die spastischen Vorgänge im Bereich der Augenmuskulatur zu trennen. Diese spielen bei den hysterischen Augenmuskelstörungen zweifellos eine weit größere Rolle als die eigentlichen Lähmungen, doch ist es hier häufig schwer, dieselben auseinanderzuhalten.

An erster Stelle sind zu nennen krampfhafte Zustände im Bereich der Augenschließmuskulatur, und zwar werden hier Motilitätsstörungen in diesem Sinne von kaum sichtbaren Zuckungen bis zum starken Blepharoclonus und Spasmus in allen Abstufungen beobachtet. Wissmann berechnet nach den Zusammenstellungen unseres Materials die Beteiligung des Orbicularis bei den Augenstörungen auf 66 %. Die Erscheinungen treten ungefähr ebenso häufig ein- wie doppelseitig auf. Es zeigen sich hierbei nur kurz vorübergehende Spasmen von intermittierendem Charakter (1—10 mal stündlich) Abadie (361), Seeligmüller (21) u. A., ferner dauernder krampfartiger Lidschluß. Kunn (300) beschreibt einen solchen abwechselnd mit krampfartiger Erweiterung der Lidspalte. Sehr zu beachten ist hierbei, wie sich die übrige Gesichtsmuskulatur verhält, die gelegentlich ausgesprochen mitbeteiligt ist. Ein Teil der Autoren (Robin 65, da Tonseca u. A.) trennt hierbei den Spasmus und den Clonus voneinander, der erstere führt zu einem krampfhaften Schluß des Auges oft in Anfällen, welche Minuten, Stunden, aber auch viel länger (Wochen und Monate) dauern können, wie ich es gesehen habe, während der Clonus sich aus einer Reihe von starken Orbiculariskontraktionen zusammensetzt, denen infolge von Ermüdung des Muskels die Öffnung der Lider folgt. Nach Parinaud ist der tonische Spasmus immer einseitig und mit Lichtscheu verbunden, wobei die Augen, namentlich beim Versuch, die Lider mit Gewalt zu öffnen, sich in eine Endstellung nach verschiedener Richtung stellen. Die doppelseitigen klonischen Zuckungen des Orbicularis finden sich häufig mit dem Anfall in Verbindung mit Photopsien und Tränenträufeln. Blocq (193) und Pansier (240) unterscheiden drei Formen von spastischen Zuständen des Orbicularis: 1. Die klonische, meist mit Photopsien, 2. die tonische, kombiniert mit anderen Spasmen der Gesichtsmuskulatur, 3. die pseudoparalytische Ptosis.

Auch Bourneville (72) und Vourlet weisen auf die häufige Kombination von Spasmen der Gesichtsmuskulatur mit der tonischen Form hin. Von anderer Seite wird eine Unterscheidung von schmerzhaftem und nicht schmerzhaftem Blepharospasmus getroffen, und zwar soll der schmerzhafte mehr im Anschluß an äußere entzündliche Erscheinungen des Auges entstehen. Gelegentlich konnte das Auftreten von tonischen schmerzhaften

Krämpfen des Orbicularis mit krampfhaften Erscheinungen in anderen Muskelgruppen des Körpers durch Druck an irgendeiner Körperstelle hervorgerufen werden (A. Westphal 486, 503, Funke, H. Curschmann). Auch Blendungsgefühl kann zuweilen auslösend wirken (Bartels 505 u. A.).

Gerade bei hysterischen Kindern scheint Blepharospasmus relativ häufig vorzukommen (Schäfer 89, Steiner 309, Saenger 327, 328, 329, Bruns 291 u. A.), und hier auch monosymptomatisch. Gelegentlich wurde auch Levatorkrampf gleichzeitig mit einer Rectus inferior-Kontraktion beim Blick nach rechts unten beobachtet (Goldscheider 174, Pick 182, 261 u. A.).

Suggestion, elektrischer Strom, Metallotherapie, Strychnininjektionen u. s. w. sind häufig imstande, eine Heilung des Blepharospasmus herbeizuführen, wodurch die psychische Natur des Leidens dann gekennzeichnet wird.

Die Entwicklung des Blepharospasmus ist häufig eine langsame im Anschluß an äußere entzündliche Erscheinungen des Auges. So kenne ich eine Patientin, wo ein einseitiges abgeheiltes Trachom zu intensivem Blepharospasmus und Spasmen in der betreffenden Gesichtsmuskulatur geführt hat, die jetzt seit Monaten unverändert bei der hysterischen Patientin fortbestehen. Häufiger ist offenbar der tonische Lidkrampf nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen krankhaften Neigung zur Kontrakturbildung (Binswanger, Burkardt u. A.).

In bezug auf die Sensibilität des befallenen Auges kann sowohl Hyperästhesie als Anästhesie der Lider, Cornea und Conjunctiva vorliegen (Gilles de la Tourette, Binswanger, Wilbrand-Saenger u. A.). In meiner oben erwähnten Beobachtung handelte es sich um Herabsetzung der Sensibilität der gleichen Körperhälfte und frühere hysterische Anfälle.

Die Ptosis ist gewöhnlich eine spastische (pseudoparalytica) und nur selten eine schlaffe (paretische). Charcot und Parinaud haben in erster Linie das Wesen der Ptosis pseudoparalytica klargestellt und auf die Merkmale derselben hingewiesen. Für die spastische Natur der Ptosis der schlaffen gegenüber heben sie vor allem das Tieferstehen der Augenbrauen, das Verstrichensein der Stirnfalten (»Augenbrauenzeichen« Charcot) hervor. Dabei ist die Lidspalte nicht ganz geschlossen, der Lidrand hat leichte ~-Form. Die Deckfalte des oberen Lides legt sich in leichte konzentrische Wülste. Landolt (391) weist noch besonders darauf hin, daß gegenüber der schlaffen paretischen Ptosis der Patient auch dieses tiefer stehende obere Lid hebt, wenn er beim Fixieren eines vorgehaltenen Objektes den Kopf nach vorn senkt, und somit nachgewiesen werden kann, daß ein eigentlicher Beweglichkeitsdefekt im Bereich des Levator palpebrae nicht existiert. Bei passiver Hebung des oberen Lides läßt sich meistens eine gewisse Spannung und Gegendruck nachweisen, der bei der schlaffen paretischen Ptosis fehlt. Auch diese spastische Ptosis ist meist einseitig und, wenn sie doppelseitig auftritt, dann in der Regel auf einer Seite stärker als auf der

anderen. Es verhält sich hier ähnlich wie bei dem eigentlichen Blepharospasmus. Auch eine leichte Hebung des unteren Lides ist häufig bei der spastischen Pseudoptosis nachweisbar. Der Unterschied zwischen dem eigentlichen Blepharospasmus und der Pseudoptosis spastica ist überhaupt nicht immer aufrecht zu erhalten. Auch kann ein eigentlicher Blepharospasmus in eine Ptosis pseudoparalytica übergehen (Zehender 39, Parinaud). Auch spastische Ptosis einer Seite kann gelegentlich mit einer schlaffen der anderen vorkommen (Binswanger). Die spastische Ptosis ist in der Regel nicht von allzu langer Dauer, gelegentlich jedoch über ein Jahr (Förster 31, Freund, Binswanger). Relativ häufig finden sich begleitende Erscheinungen von Lichtscheu, Hyperästhesia retinae und Asthenopie und können die spastische Ptosis einleiten, auch die übrige Bulbusmuskulatur ist häufig beteiligt. Ziemlich oft betrifft das Symptom jugendliche Patienten (s. Fig. 147).

Fig. 147.



Hysterischer Blepharospasmus.

Aber das Vorkommen einer schlaffen paretischen Ptosis ist nicht ganz in Abrede zu stellen bei der Hysterie (Schmidt-Rimpler 205, 263, Kempner 320, Parinaud, Nothnagel, Binswanger, Sauvineau 519, Karplus 411, Silver 23, de Bono 228, Hodges u. A.). Auch über doppelseitiges Vorkommen der schlaffen Ptosis wird bei Hysterie berichtet (Hitzig 297, Abadie 361, Wilbrand-Saenger 168, Sauvineau 519, König u. A.). Ihr Auftreten kann ein plötzliches sein, wie in dem Fall von Kempner (320), oder auch allmählich zur Entwicklung kommen (Hitzig 297 u. A.). Nach Wilbrand und Saenger ist die spastische Ptosis mehr einseitig, die paralytische mehr doppelseitig.

Wie weit es gerechtfertigt ist, eine solche schlaffe Ptosis als einfaches, oft willkürliches Erschlaffen des Lidhebers und nicht als eigentliche Parese zu deuten (Schmidt-Rimpler, Kunn) möchte ich dahingestellt sein lassen, aber die Möglichkeit einer wirklichen Parese muß wohl zugegeben werden (Wil-

brand-Saenger, Oppenheim, Binswanger u. A.). Ein einseitiges willkürliches Erschlaffen des Levator palpebrae dürfte wohl kaum in Betracht kommen.

Spastische Zustände im Bereich der sonstigen äußeren Augenmuskulatur schaffen oft sehr komplizierte Doppelbilderverhältnisse, schwer zu deutende und wechselnde Krankheitsbilder. Die Doppelbilder zeigen hierbei häufig kein konstantes Verhalten, können gekreuzt und gleichnamig sein, der Patient ist gewöhnlich nicht sehr durch die Doppelbilder belästigt, und sie entsprechen ihrem Verhalten nach nicht den typischen Doppelbildern bei bestimmten nuklearen und peripheren Augenmuskellähmungen auf organischer Grundlage, sondern sind aufzufassen als bedingt durch eine Affektion des Zentrums für die willkürlichen assoziierten Augenbewegungen, also einer Region der Hirnrinde (Liebrecht 301). Mit Recht wird auch von einer Reihe von Autoren (Volkmann, Hering, Donders, v. Graefe 10, Liebrecht 301 u. A.) darauf hingewiesen, daß in den extremen Endstellungen auch schon bei Gesunden eine Art physiologisches Doppelsehen vorkommen kann, welches den betreffenden Untersuchten nicht direkt stört. Liebrecht fand dieses physiologische Doppelsehen bei 50 normalen Personen 6 mal, viel häufiger aber bei Hysterischen.

Parinaud (49a, 56) hebt hervor, daß bei Hysterischen dadurch Doppelbilder eintreten können, daß sowohl die Konvergenz als die Divergenz beeinträchtigt ist, so daß die Augen gleichsam auf eine mehr mittlere Entfernung eingestellt sind und bei Entfernung des Objektes über diesen Einstellungspunkt hinaus gleichnamige und bei stärkerer Annäherung gekreuzte Doppelbilder auftreten, die ihren Abstand bei seitlichen Augenbewegungen dann nicht ändern.

Am markantesten treten von den Spasmen der äußeren geraden Augenmuskeln die der Recti interni bei Hysterie in die Erscheinung in Form von pathologischen Konvergenzstellungen resp. von Strabismus convergens hystericus, wobei keine wesentliche Beweglichkeitsbeschränkung im Bereich der Recti interni vorhanden zu sein braucht, wohl aber können dabei Doppelbilder nachweisbar sein (Leber 49, Hitzig 297, Cuignet 25, Treitel 61, Westphal 503, Oppenheim, Binswanger u. A.). In anderen derartigen Fällen bedingt die spastische Kontraktion der Recti interni auch Beweglichkeitsbeschränkung im Bereich der Externi (Heller, Westphal). Der Strab. convergens hystericus spasticus kann kontinuierlich vorhanden sein oder auch dadurch nur vorübergehend hervorgerufen werden, daß eine Konvergenzstellung durch Fixieren eines nahen Objektes eingeleitet wird, aus der der Patient die Augen dann nicht sofort wieder lösen kann, sondern erst nach Schließen der Lider (Peters 346, 447, 497, Kort 577), Verdecken der Augen, Suggestion oder ähnliche Maßnahmen. Während dieser spastischen, eventuell minutenlang anhaltenden, Konvergenzstellung kann dann eine willkürliche Augenbewegung nach anderen Richtungen ausgeschlossen

sein. Hierbei können gleichzeitig krampfartige Zustände der Lidmuskulatur vorhanden sein und ebenso Beteiligung der inneren Augenmuskulatur.

Die Beobachtung Westphal's ist zur Demonstration des Strabismus convergens hystericus sehr instruktiv.

Es bestand eine ausgesprochene Konvergenzstellung, und die Beweglichkeit war infolge der beim Versuch des Seitwärtssehens nicht zu lösenden Konvergenz im Bereich der Externi, besonders des linken, sehr beschränkt. Die Augen konnten bei diesem Versuch, die assoziierten seitlichen Endstellungen einzunehmen, wenig über die Mittellinie nach außen geführt werden, sie kehrten dann unter ruckartigen Zuckungen in die Konvergenzstellung zurück. Die Pupillen waren dabei stark verengert. Bei Ablenkung der Aufmerksamkeit löste sich die Konvergenzstellung und verschwanden die Beweglichkeitsdefekte im Bereich der Externi, und durch Suggestion waren nach einigen Tagen die pathologischen Augenerscheinungen geschwunden und damit deren psychogener Charakter nachgewiesen. Ähnliche Fälle teilen Treitel (61), de Lapersonne (177), Bondi (453), Delneuville (455), Valude (166), Nonne-Beselin (277), Schweigger (71) u. A. mit. Selten scheint ein solcher Strabismus convergens hystericus nur einseitig aufzutreten (Schweigger 71, Ulrich 77 u. A.), aber dessen Vorkommen durch die begleitenden Erscheinungen doch hinreichend sichergestellt zu sein. Valude (166) weist darauf hin, daß ein sog. »Strabisme névropathique« auch vorkomme auf hereditärer und neuropathischer Basis.

7. Störungen im Bereich der Accommodation bei Hysterie.

§ 316. In bezug auf die Accommodationsanomalien bei der Hysterie ist die Seltenheit der eigentlichen Accommodationslähmung schon eben betont und besonders, daß es zweifelhaft ist, ob eine einseitige Ophthalmoplegia interna (Lähmung des Sphincter pupillae und der Accommodation) überhaupt auf hysterischer Grundlage vorkommt. Faßt man den Begriff der Accommodationsparese weiter, wie sie in der Form der nervösen accommodativen Asthenopie ihren Ausdruck findet, so ist sie keine seltene Erscheinung, sie ist dann aber mehr als eine leichte Ermüdbarkeit der Accommodation aufzufassen und dann häufig mit Schwäche und Parese der Konvergenz verbunden. Hierbei sind dann oft gleichzeitig Reizerscheinungen im Bereich des Sehorgans vorhanden (gesteigerte Lichtempfindlichkeit, Blendungsgefühl, Photopsien, schmerzhafte Sensationen im Bereich des Trigeminus u. s. w.). Wilbrand-Saenger (168, 210), Chibret et Angieras (196) u. A. betonen derartige Zustände besonders bei jugendlichen Individuen. Schwarz (264, 353) weist für derartige Fälle von hysterischer Accommodationsschwäche auf das häufige gleichzeitige Vorkommen von Konvergenzschwäche hin. Wenn die Konvergenz dabei normal sei, finde sich die binokulare Accommodationsbreite wesentlich größer als die monokulare, was für Hy-

sterie spreche, und eine einseitige Accommodationsparese sei sicher hysterisch, wenn beim binokularen Sehen das gelähmte Auge mit accommodiere. Bei allen diesen Erscheinungen aber verhalten sich die Pupillen, wenn auch der Pupillendurchmesser schwankt, meistens normal (Wilbrand-Saenger u. A.). In anderen seltenen Fällen, auf die schon oben hingewiesen wurde, kann auch der Sphincter in Form von Mydriasis mit beteiligt sein.

Spastische Vorgänge im Bereich der Accommodation mit ihren Folgeerscheinungen spielen zweifellos in dem Symptomenkomplex der Hysterie eine größere Rolle als die paretischen. Parinaud (49a, 143) hat diese Veränderungen zuerst eingehender gewürdigt und auch darauf hingewiesen, daß dieselben sehr häufig mit spastischen Erscheinungen im Bereich der äußeren Augenmuskeln (spastische Konvergenz u. s. w.) und mit Amblyopie verbunden sind. Ähnlich lauten die Angaben von Charcot, Ammon (448), Königshöfer (514) u. A. Während Parinaud die Kontraktion des Ciliarmuskels als eine gleichmäßige und totale ansieht, sind Pansier (202), Borel, Galezowski (197d) der Ansicht, daß die Kontraktion auch eine ungleichmäßige und partielle sein könne. Klitsch (257) betont, daß dieser Accommodationsspasmus kein kontinuierlicher zu sein brauche, sondern temporär auftreten könne.

Ein Folgezustand des doppelseitigen Accommodationsspasmus muß naturgemäß das Eintreten einer Myopie sein. Ich möchte nicht daran zweifeln, daß gewisse Sehstörungen, besonders bei Kindern, auf einer derartigen spastischen Kontraktion des Ciliarmuskels beruhen, und daß in der Tat eine solche sogenannte autosuggerierte Myopie (Schnabel 224, Peters 346, Feilchenfeld 456, Axmann 449, Löser 414, Bartels 505 u. A.) vorkommt. Meistens aber handelt es sich hierbei doch lediglich um willkürlich falsche Angaben, die durch ganz indifferente Maßnahmen (leeres Brillengestell, Planglas, energisches Zureden) ohne weiteres oft zu beseitigen sind. Sicher haben die Angaben oft mit Hysterie nichts zu tun.

8. Die monokuläre Diplo- und Polyopie bei Hysterie

ist wohl in erster Linie auf fehlerhafte Accommodation resp. Accommodationsspasmus zurückzuführen (Parinaud, Schwarz 264, 307, 307a, 353, 400, Lagrange, Yamaguchi 516, Lissauer 222, Klitsch 257, Salzmann, Santesson 144 u. A.), und auf die Entstehung von monokulärer Diplopie bei nicht Hysterischen durch fehlerhafte Accommodation, irregulären Astigmatismus u. s. w. wird von Meyer, von Helmholtz, Giraud-Teulon, Exner 124a u. A. hingewiesen. Auf der anderen Seite wird von einer Reihe von Autoren betont, daß für die Entstehung des Phänomens diese Pathogenese nicht in allen Fällen ausreiche, und daß das monokuläre Doppeltsehen zum Teil auch als psychisch, zentral und autosuggestiv aufzufassen sei. Es sei tatsächlich nur ein Bild vorhanden, dasselbe werde aber zweimal gesehen (Bonnet 564),

es könne auf Autosuggestion (Brunschwig 134, Santesson 144), auf funktioneller Störung der Sehsphären, der Hinterhauptslappen beruhen (Duret, Fallot 1, Lagrange 259) und auch rein psychischer Natur sein (Borel). Einen Anhalt für die hysterische Natur der monokulären Diplopie sieht Schwarz in einer möglichen suggestiven Beseitigung derselben, wenn auch am häufigsten die Erscheinung durch unrichtige Accommodation bedingt sei, aber gerade der unrichtige Accommodationsimpuls sei das »Hysterische«. Parinaud hebt hervor, daß die hysterische Kontraktur des Ciliarmuskels eine starre und die Einstellung eine unveränderliche sei, die monokuläre Diplopie lasse sich dann auch durch eine entsprechende Gläserkorrektion ausgleichen. Charles (530) spricht von einer Dissoziation der cerebralen, besonders der kortikalen Zentren.

Häufig kann man wohl nicht anders, als die Erscheinung der monokulären Diplo- und Polyopie direkt als Lüge, wenn auch unbewußte, zu bezeichnen (Ziehen 571), der weder eine physikalisch-physiologische noch eine cerebrale Ursache zugrunde liegt.

9. Makropsie und Mikropsie (Dysmegalopsie) bei Hysterie.

Diese eigenartige Störung, die Gegenstände der Außenwelt entweder kleiner oder größer zu sehen, als in der Norm, kommt zweifellos auf hysterischer Basis vor (Caralt 426, Cruchet et Aubardt 386, Koelpin 433, 555, Freud 104 u. A.), wenn sie auch wohl nicht als gerade häufig anzusehen ist. Parinaud (56) allerdings glaubt, daß das Symptom in Verbindung mit hysterischer Amblyopie relativ häufig vorkomme, und zwar häufiger als die monokuläre Diplopie. Bekannt ist die Erscheinung schon bei normalen Menschen unter dem Einfluß abnormer Accommodation und Entfernungsinnervation (Donders u. A.). Bei der Accommodationslähmung erscheinen die Objekte kleiner infolge der starken Accommodationsinnervation und größer beim Accommodationskrampf. Diese Verhältnisse können nun offenbar auch auf hysterischer Basis die Erscheinungen der Dysmegalopsie hervorrufen. So beobachtete Fischer (494, 508) bei einer Hysterika im Dämmerzustande Makropsie, verbunden, wie auch Pick (480) beschrieben hat, mit Mikrographie. Durch Eserin oder Konvexgläser trat eine Verstärkung der Makropsie ein und durch Homatropin oder Konkavgläser eine Verringerung, und bei totaler Lähmung der Accommodation durch Atropin verschwand die Erscheinung. Fischer erklärt sie im Sinne von Veraguth aus einer Alteration der Muskelsensibilität, indem der Mikropsie eine »Dynamo-Hyperästhesie« und der Makropsie eine »Dynamo-Hypästhesie« zugrunde liege. Fischer unterscheidet eine muskuläre Dysmegalopsie und eine nervös zentral bedingte, die nicht an Störungen im Accommodationsapparat gebunden sind.

Die seltsamen Angaben von Patienten, daß sie die eine Hälfte des

Objektes kleiner oder größer sehen als die andere (Fischer, Liebscher 498, Janet u. A.), können wohl nur als psychischer Natur oder auch als willkürlich falsche aufgefaßt werden. Janet nennt das Hemimakropsie, und Heveroch (532) sah Fälle, wo sich die Sehstörung mit Störungen der Stereognose kombinierte, d. h. Größe und Gewicht von Gegenständen wurden rechts anders als links beurteilt. Auch Verzerrungen ein und desselben gesehenen Objektes, z. B. Abknicken eines vertikalen Stabes, Unvermögen, die Länge von Stäben richtig zu beurteilen, zitternde Bewegungen der gesehenen Dinge werden gelegentlich angegeben (Liebscher 498, Pick 480). Derartige Störungen können bei der Hysterie wohl nur als funktionell psychisch bedingt angesehen werden, und in der Tat ergab die eine anatomisch untersuchte Beobachtung Fischer's keine organischen Veränderungen des Gehirns.

Daß aber gelegentlich derartige Störungen vonVerzerrtsehen u. s. w. auch bei materiellen Erkrankungen des Gehirns, z. B. in Verbindung mit Hemianopsie (Occipitallappenaffektion) vorkommen können, haben mich einige Beobachtungen gelehrt.

10. Pupillarerscheinungen bei Hysterie.

§ 317. Bis auf die letzten Dezennien galt das Verhalten der Pupillen bei der Hysterie im ganzen als wenig bemerkenswert und diagnostisch wichtig. Manches hat sich in dieser Hinsicht durch die späteren genaueren Arbeiten auf diesem Gebiete geändert, aber auch heute noch unterliegt das Verhalten der Pupillen in mancher Hinsicht der Kontroverse. Es ist auch hier besonders zu berücksichtigen, wie weit das Krankheitsbild der Hysterie isoliert besteht, und wie weit es eine Begleiterscheinung anderer organischer Erkrankungen des Nervensystems ist. Im ganzen kann es nicht wundernehmen, daß das Verhalten der Pupillen bei Hysterie manchen Schwankungen unterworfen ist, zumal wenn wir bedenken, daß auch schon bei normalen oder neuropathisch belasteten Personen das Verhalten der Pupillen auf Grundlage psychischer Erregungen u. a. manchen Schwankungen unterliegt.

Zunächst ist zu betonen, daß das eigentlich Argyll-Robertson'sche Phänomen (Fehlen der Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion) kein Symptom der Hysterie ist, dasselbe ist, wenn bei Hysterie beobachtet, immer auf Komplikationen von seiten des Zentralnervensystems zurückzuführen (Deutschmann, Wilbrand, Böttiger 289, 423, Bumke 491, Hoche, Binswanger 312a, 451, Oppenheim 323 u. A.).

In bezug auf den Durchmesser der Pupillen bei erhaltener Lichtreaktion lauten die Angaben durchaus nicht einheitlich. Einige Antoren betonen einen relativ großen Pupillendurchmesser (Bach 450, Weiler 501, Friedberger (459), Borel, v. Nissl-Mayendorf 578 u. A.), aber gleichzeitig

erhaltene Lichtreaktion. Von anderer Seite wird auch das Vorkommen von Miosis mit erhaltener Lichtreaktion betont. Friedberger findet es nach seinen Untersuchungen berechtigt, die Pupillen bei Neurasthenie und Hysterie im ganzen in 2 Gruppen zu sondern, die eine zeigt einen Durchmesser von ca. 4 mm bei Beleuchtung von 100 Meterkerzen und die zweite einen größeren, wobei die Pupillenunruhe erheblich gesteigert sein kann. Karplus (273, 320) fand sowohl weite als enge Pupillen bei Hysterie, letztere auch ohne gleichzeitige Konvergenzstellung der Augen, er betont auch, daß der Pupillendurchmesser bei demselben Patienten erheblichen Schwankungen unterworfen sein kann, wobei sich beide Pupillen analog verhalten. Geringe Unterschiede in der Größe beider Pupillen können dabei gelegentlich vorkommen (Wilbrand, v. Jcs 272, v. Strümpell, Fürstner, Löwenfeld 236, Richter 348 u. A.). Moravcick (238) betont sogar ihr relativ häufiges Vorkommen. Ein intermittierend wechselndes Verhalten im Durchmesser der Pupillen sahen auch (Mauthner 22, 138, Treitel 61, Mendel 27, 33, Moebius, Pansier 202, 303 u. A.).

Eine springende Mydriasis (Pupille bald auf der einen Seite, bald auf der anderen weiter) wird vereinzelt als hysterisches Symptom (Miloslavich 569) erwähnt.

Da die Pupillen sich vorübergehend erweitern und dann auch unter starken psychischen Affekten eine Zeitlang weit bleiben können, wie das de Lapersonne, Westphal, Kissinger 371, Ulrich 77, 559 u. A. sahen, ist es erklärlich, daß auch bei Hysterie mit starken Erregungszuständen ein solches Verhalten beobachtet wird. Hierbei kann sogar vorübergehend auch die Lichtreaktion aufgehoben sein (Bumke).

Auch elliptisch verzogene Pupillenform wird gelegentlich angegeben (Karplus u. A.).

In bezug auf die Reaktion der Pupillen bei Hysterischen galt früher fast allgemein der Satz, daß dieselbe nicht wesentlich beeinträchtigt sei, und daß die erhaltene Lichtreaktion im Anfall ein wichtiges differentielldiagnostisches Kriterium gegenüber dem epileptischen Anfall sei. Einige frühere Mitteilungen von Féré (67), Pansier, Philipsen u. A. von Beeinträchtigung der Lichtreaktion der Pupillen bei Hysterischen wurden wenig beachtet. Die neueren Arbeiten von A. Westphal (312, 524, 561), Karplus (273, 320), Binswanger (312, 451), Bumke, Nonne-Beselin (277) u. A. lassen es nicht mehr zweifelhaft erscheinen, daß auch bei Hysterie, und besonders während des Anfalles, eine Beeinträchtigung oder Aufhebung der Lichtreaktion und der Konvergenzreaktion Platz greifen kann. Auch wenn man berücksichtigt, daß Mischfälle von sog. Hysteroepilepsie vorkommen, die eine Aufhebung der Pupillarreaktion während des Anfalles erklärlich erscheinen lassen, so bleiben doch zweifellos Beobachtungen von reiner Hysterie übrig, die ebenfalls zu der Erscheinung der Pupillenstarre für Licht und Konver-

genz führen können, wenn auch nur vorübergehend. Freilich handelt es sich hierbei immer um absolute Starre und nicht um Aufhebung der Lichtreaktion mit erhaltener Konvergenzreaktion im Sinne von ARGYLL-ROBERTSON.

In erster Linie sind die eingehenden Untersuchungen von KARPLUS zu erwähnen, der das gelegentliche Vorkommen der absoluten Pupillenstarre auch bei hysterischen Fällen nachwies. Wenn hierbei auch in der Mehrzahl der Fälle weite Pupillen beobachtet wurden, so war das doch nicht die absolute Regel, auch Miosis kam dabei gelegentlich vor. Bemerkenswert ist auch in einer Beobachtung von KARPLUS, daß bei demselben Patienten Anfälle mit weiten, absolut starren Pupillen und solche mit erhaltener Pupillarreaktion vorkamen. Es handelte sich hierbei durchweg um ein gleichartiges Verhalten beider Pupillen sowohl in bezug auf Durchmesser als Reaktion. »Im allgemeinen tritt Pupillenstarre und Erweiterung der Pupillen während der beiden ersten Perioden (der epileptoiden und der konvulsivischen) auf.« Die Dauer der Pupillenstarre ist wechselnd, zuweilen nur ganz kurz (einige Sekunden), dann aber auch wieder während des ganzen Anfalles, gelegentlich sogar dem Anfall vorangehend und ihn auch überdauernd. Wichtig ist, daß ein derartiges Verhalten der Pupillen auch bei willkürlich provozierten Anfällen beobachtet werden konnte.

Auch in den Beobachtungen von A. WESTPHAL trat die Pupillenstarre in der Regel auf der Höhe des Anfalles ein, wenn die tonische Anspannung der Körpermuskulatur einen gewissen Grad erreicht hatte, und verschwand bei der Erschlaffung der Muskulatur mit dem Verschwinden der behinderten Atmung. Ähnlich konnte REDLICH (537) bei starken Muskelanstrengungen von Hysterischen minutenlang dauernde Mydriasis konstatieren.

Auch eine Reihe von anderen Autoren konnte erweiterte starre Pupillen in Verbindung mit hysterischen Anfällen feststellen (DUJARDIN 85, BINSWANGER, STEFFENS 378a, BRATZ u. FALKENBERG 452a, WILMANNS 541, BUMKE, SCHULTZE 522, ENGLÄNDER 493 u. A.). STOCK hatte Gelegenheit, in einem derartigen Fall auch Entspannung der Accommodation nachzuweisen. Ähnlich wie schon KARPLUS konstatierte, konnten auch Andere feststellen, daß das Phänomen sowohl dem Anfall schon voraufgehen, als auch denselben überdauern kann. Ebenso gelang es auch BUMKE und WESTPHAL durch Suggestion hysterische Anfälle mit Pupillenstarre hervorzurufen und sogar gelegentlich durch Druck auf die Ovarialgegend eine bestehende Starre mit dem Anfall zum Verschwinden zu bringen.

Einige Autoren beschreiben auch eine Aufhebung der Pupillenreaktion in Verbindung mit Miosis bei gleichzeitig bestehendem Konvergenzkrampf (MANZ 64, GALEZOWSKI 55, 197d, HITZIG 297, WESTPHAL, ADAMÜCK 147, HASCOVEC 317 u. A.). Es ist hier wohl zweifellos ein Sphincterkrampf als vorliegend anzunehmen. WILBRAND und SAENGER sahen Ähnliches, fanden aber keine vollständige Aufhebung der Lichtreaktion, sondern immer noch

eine solche vorhanden, wenn auch in sehr geringem Grade. Die Beobachtung A. Westphal's ist in dieser Hinsicht sehr bemerkenswert, er fand bei einer hysterischen Patientin die Pupillen dauernd sehr eng und die Lichtreaktion aufgehoben, dieses Phänomen aber machte einem normalen Verhalten Platz, wenn es gelang, die Aufmerksamkeit der Patientin von den Augen abzulenken und gleichsam »durch Überrumpelung« eine plötzliche Untersuchung vorzunehmen. Es bestand hierbei nicht etwa gleichzeitig Konvergenzkrampf. Dieses Verhalten beweist nach Westphal, daß ohne Beteiligung durch gewisse Assoziationsvorgänge mit fortgesetzt auf die Augen gerichteter Aufmerksamkeit ein Sphincterkrampf mit Miosis ausgelöst werden kann. Von großem Interesse wäre es jedenfalls gewesen, hierbei auch das Verhalten der Accommodation skiaskopisch festzustellen. Ähnliches beobachtete Oppenheim.

Nach den Mitteilungen in der Literatur ist jedenfalls die Miosis mit Beeinträchtigung der Lichtreaktion als sehr selten anzusehen, in den meisten Fällen handelt es sich um mydriatische Starre der Pupillen. Durchweg steht dieselbe in Verbindung mit hysterischen Anfällen, in der anfallsfreien Zeit ist dieselbe jedenfalls als sehr selten anzusehen, jedoch betont z. B. A. Westphal ein gelegentliches derartiges Vorkommen, und ebenso Nonne und Beselin (277), E. v. Hippel (496a). Bei den Fällen der letzteren Autoren war es auch mit Accommodationslähmung kompliziert.

Ich verfüge über eine Beobachtung, wo bei einer Wärterin der Augenklinik nach schweren hysterischen Anfällen weite und absolut starre Pupillen persistierten für 12 Stunden gleichzeitig mit Accommodationslähmung. Eine Atropinanwendung konnte ich in diesem Falle ausschließen, auch wurde Patientin während der Dauer dieses Zustandes dauernd genau kontrolliert.

Ist die Accommodation bei dieser Erscheinung der mydriatischen Pupillenstarre nicht mitbeteiligt, so würde eventuell an eine spastische Mydriasis durch Dilatatorkontraktion zu denken sein, wie das auch einige Autoren (Harlan 42, Duboys 80, Giraud-Teulon, Claude 253 u. A.) annehmen.

Ist aber, wie in meiner Beobachtung und denen von Nonne-Beselin (277), de Lapersonne (462, 177, 158), E. v. Hippel (496a) u. A., gleichzeitige, wenn auch vorübergehende, Accommodationslähmung vorhanden, so kann die Erscheinung wohl nur als eine paralytische gedeutet werden. Ich möchte mit Schwarz (353) aber glauben, daß diese doppelseitige Ophthalmoplegia interna (Parese des Sphincter pupillae und der Accommodation) auf hysterischer Basis als außerordentlich selten angesehen werden muß, und daß hier große Skepsis, besonders in bezug auf artifizielle Hervorrufung der Erscheinung (Atropin, Botulismus u. s. w.) am Platze ist, wenn ich auch auf Grund meiner eigenen oben zitierten Beobachtung das Vorkommen nicht ganz in Abrede stellen kann.

Bumke hält noch eine andere Erklärung der hysterischen mydriatischen Pupillenstarre für möglich, und zwar durch eine zentral bedingte Hemmung des Oculomotoriuszentrums, und sieht in ihr »das letzte, schon pathologische, Glied in der Reihe der Erscheinungen, die mit den minimalen Schwankungen der Pupillenunruhe beginnen und dann in quantitativer Steigerung aus dem Normalen in das Krankhafte übergehen«. Desgleichen glaubt Redlich (537), daß die hysterischen Pupillenstörungen ins Extrem verzerrte normale Reaktionen darstellen könnten. Bumke geht dabei von den Braunstein'schen Feststellungen aus, daß die Pupillen unter dem dauernden Einfluß der Hirnrinde stehen, und daß sowohl für die physiologische Verengerung als für die Erweiterung der Pupillen Zentren in der Hirnrinde vorhanden sind. Es könnten demnach je nach der gereizten Stelle Miosis oder Mydriasis auftreten, und es müsse sich dabei stets um eine absolute mydriatische Starre durch Hemmung des Oculomotoriuszentrums von der Hirnrinde aus handeln. Bumke äußert ferner die Ansicht, daß ein Krampf oder eine Lähmung des Dilatator schließlich keine aufhebende Wirkung auf die Irisbewegungen haben könne, da die Gewalt des Sphincters überwiege. Auch konnte er bei einem Kranken, bei dem er durch Suggestion Anfälle auslösen konnte, die dadurch hervorgerufene Mydriasis durch Kokaineinträufelung noch vergrößern. Er meint, deshalb könne wenigstens in diesem Falle ein Spasmus des Dilatator kaum der Grund für die Mydriasis sein. Auch scheint es in einzelnen Fällen gelungen zu sein, durch eine rein suggestive Wirkung (Einträufelung von Wasser) die Mydriasis in eine vorübergehende Miosis überzuführen (Périé 536, Lafon et Teuliers 515).

Einseitige mydriatische Starre und Ophthalmoplegia interna (Lähmung des Sphincter pupillae und der Accommodation) sind ebenfalls von einer Reihe von Autoren auf Grundlage von Hysterie beschrieben worden, ein Faktum, das schwer verständlich sein würde vom Standpunkt einer vorliegenden kortikalen Störung, da hier doppelseitige Pupillenstörungen zu erwarten wären. Wissmann hat diese Fälle in seiner Arbeit zusammengestellt (Röder 185, Donath 197, 254, Aurand-Frenkel 270, Radziejewski 119, Spiller 354, Cramer 271, Pichler 373, Javorides, Nonne-Beselin 277, Frank 457, Weil 358, Sollier 378), er ist jedoch geneigt, hier mit Binswanger, Parinaud, Wilbrand-Saenger besonders zur Vorsicht in der Deutung zu mahnen. Betrügerische Anwendung von Mydriaticis, Komplikation mit anderen organischen Erkrankungen des Nervensystems (multiple Sklerose, Lues u. s. w.). In einer Reihe der angeführten Beobachtungen lagen offenbar derartige Komplikationen vor. Helbron (431) gibt bei 103 zusammengestellten Fällen von Accommodationslähmung zweimal Hysterie als Ursache an.

Erwähnt seien hier zuletzt auch noch die Untersuchungen von A. Fuchs (459a) über die mittlere Geschwindigkeit der Pupillenbewegung bei Licht-

reizen, bei denen er gefunden haben will, daß bei Hysterie gegenüber anderen Psychosen und Erkrankungen des Nervensystems die Werte für die mittlere Geschwindigkeit der Pupillenbewegungen unter der Norm liegen; speziell bei Hysterie und Epilepsie trete dies besonders hervor. Er glaubt sogar, daß in diesem Verhalten für das alte, nicht mehr ganz zu Recht bestehende Symptom (Aufhebung der Lichtreaktion im Anfall) ein neues differentiell-diagnostisch wichtiges Symptom dieser beiden Erkrankungen gewonnen sein könnte. Bach (450) betont dagegen bei Hysterie wohl häufig weite Pupillen, aber doch mit sehr prompter, ja sogar schnellender Reaktion.

11. Störungen im Trigeminusgebiet.

§ 318. Bei den Erscheinungen der ausgebreiteten Sensibilitätsstörungen der Haut, und besonders bei der Hemianästhesie, ist naturgemäß auch das Trigeminusgebiet mit betroffen. Viel diskutiert aber sind auch cirkumskripte Störungen im Trigeminusgebiet, welche sich auf das Auge selbst (Cornea und Conjunctiva) beschränken (Hypo- und Areflexie der Cornea und Conjunctiva u. s. w.). Als auch gelegentlich bei Gesunden, besonders im höheren Lebensalter, vorkommend, werden Störungen im Konjunktival- und Cornealreflex angegeben (Möbius, Nagel, Roger 538, Bötticer 289, 423, Mager 393 u. A.). Bei der Prüfung mit sehr geringen Reizen fehlt auch zuweilen der Konjunktivalreflex, während der der Cornea noch vorhanden ist. Wenn auch bei hysterischer Amblyopie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und gleichzeitigen Sensibilitätsstörungen der Haut häufig Areflexie der Cornea und Conjunctiva vorhanden ist, so kann dies doch nicht als absolute Regel angesehen werden im Sinne von Briquet (7), Féré (73, 74, 101, 102), Gilles de la Tourette (188, 208) u. A. Dem widersprechen auch Binswanger, Infeld (543a). Mit Recht treten Robineau (465) und Voss (549a) dafür ein, den Konjunktival- und Cornealreflex ihrer diagnostischen Bedeutung nach auseinander zu halten und dem Fehlen des Konjunktivalreflexes eine geringere Bedeutung beizulegen. Wilbrand und Saenger heben noch besonders hervor, daß diese Areflexien nicht mit einer Störung der Tränenabsonderung einhergehen.

Anomalien der Tränensekretion, und zwar im Sinne einer Hypersekretion (Epiphora) kommen gelegentlich auf Grundlage von Hysterie vor (Berger 214, 250, 251), Fromaget 335, 367), ja in dem Falle des letzteren Autors trat eine solche profuse Tränensekretion unter Rötung und Schmerzen der Augen anfallsweise auf.

Das gelegentliche Auftreten »farbiger«, speziell »blutiger« Tränen bei Hysterie hat mit dem Leiden an und für sich nichts zu tun und beruht zum Teil auf Täuschungen von seiten des Patienten, wie in dem Fall von Speleers (523), wo durch Kupferlösung blaue Tränen hervorgerufen wurden.

Auch die seltene Erscheinung der sog. Chromhidrosis, Auftreten dunkler,

blauer, schwarzblauer Flecke auf der Haut der Lider (Warlomont 9, Féréol 93, Remy, Delth, Rothmund, Wilhelmi, Armaignac 110) lassen sich durchweg aus äußeren Umständen oder durch bewußte Täuschung von seiten der Kranken erklären (Kohlenstaub, Färben durch Phosphorhölzchen u. s. w.).

12. Parese des Nervus facialis.

§ 319. Es interessiert hier in erster Linie die Frage, ob auf Grund einer hysterischen Parese der oberen Äste oder des ganzen Facialis ein Lagophthalmus und damit ein Augensymptom entstehen kann.

Es muß mindestens als außerordentlich selten bezeichnet werden, daß die Augenzweige des Facialis (Orbicularis oculi) auf Grundlage von Hysterie von einer Parese befallen werden, desgleichen, daß alle Facialisäste dabei betroffen sind. Binswanger und Wissmann scheiden von vornherein eine Anzahl von Fällen als in ihrer Deutung nicht sicher und auf Komplikation mit organischen Läsionen des Zentralnervensystems, besonders multipler Sklerose, verdächtig aus (Decoux, Lebreton, Huet 126, Krafft-Ebing 234, 312, Lukacs 392, Jcz 272 u. A.). Einzelne andere Beobachter lassen sie gelten (Seeligmüller 21, Levy 137, Guyot 408 und Pary), auch der eigenartige Fall von Ziehen (504) gehört vielleicht hierher, wo bei einer rechtsseitigen peripheren totalen Facialislähmung nach Warzenfortsatzoperation der linke Facialis in den oberen Zweigen paretisch und in den unteren kontrakturiert war. Gilles de la Tourette (188, 208), Wilbrand und Saenger bestreiten das Vorkommen einer hysterischen Orbicularislähmung.

Eine Parese der unteren Äste des Facialis auf hysterischer Basis ist schon häufiger zu verzeichnen, besonders auch in Verbindung mit hysterischen Hemiparesen des Körpers. Häufiger ist aber eine derartige gleichseitige Parese des Mundfacialis nur vorgetäuscht durch eine Kontraktur des entgegengesetzten Mundfacialis, worauf besonders Charcot hinwies, und wie auch Binswanger u. A. ausführen. Ich verweise hier besonders auch auf die Arbeiten dieser Autoren, da diese Erscheinungen nicht mehr speziell zu meinem Thema gehören.

§ 320. Ein besonderes Kapitel über Augensymptome bei Neurasthenie hier einzuschalten, dürfte sich erübrigen, da im wesentlichen die Befunde als negativ zu bezeichnen sind. Da das Wesen der Neurasthenie in einer gesteigerten Empfindlichkeit und abnormen Erschöpfbarkeit des Nervensystems (»reizbarer Schwäche«) zu suchen ist, kann es nicht wundernehmen, daß gewisse derartige Erscheinungen sich auch im Bereich des Sehorgans hierbei geltend machen. Dahin gehören Blendungsgefühl, subjektive Lichterscheinungen, Myodesopsie, leichte Ermüdbarkeit der Augen u. s. w.

Eigentliche Krampf- und Lähmungserscheinungen im Bereich der Augensphäre fehlen im Gegensatz zur Hysterie, desgleichen Sensibilitätsstörungen. Hinzuweisen wäre auf das nicht seltene sog. Rosenbach'sche Phänomen (fibrilläres Zittern im Bereich des Orbicularis beim willkürlichen Lidschluß), doch kann diese Erscheinung auch beobachtet werden bei gesunden, nicht ausgesprochen neurasthenischen Personen.

Ophthalmoskopische Veränderungen, die mit der Neurasthenie in Zusammenhang gebracht werden könnten, fehlen ganz.

Die gelegentliche Kombination von Migraine ophtalmique mit Neurasthenie hat ebenfalls nichts Charakteristisches.

Auch das Verhalten der Pupillen weist keine sicheren diagnostischen Anhaltspunkte auf, und ausgesprochene Störungen im Bereich der Pupillarreaktion (Pupillenstarre u. s. w.) deuten auf Komplikationen mit anderen Erkrankungen des Nervensystems hin. Es ist hierbei nicht zu vergessen, daß Neurasthenie und organische Erkrankungen des Nervensystems sich nicht selten kombinieren können.

Eine nicht seltene, relativ große Weite der Pupillen, Anisokorie, und abnorm lebhafte Pupillarreaktion werden von einer Reihe von Autoren (Beard, v. Krafft-Ebing, Ziehen u. A.) hervorgehoben, doch können diese Erscheinungen auch bei Gesunden vorkommen. Nach meinen persönlichen Erfahrungen glaube ich auch, daß man bei einem Teil der Neurastheniker von einer abnorm lebhaften und schnellenden Lichtreaktion der Pupillen sprechen kann, dieselbe beobachten wir aber auch bei anderen Erkrankungen (Hysterie, Epilepsie u. s. w.), und es ist schwer, hier die Grenze zwischen normal und pathologisch zu ziehen. Hand in Hand kann hiermit auch eine lebhafte physiologische Pupillenunruhe einhergehen, die sich der Erscheinung des Hippus nähert (Binswanger). Bei der Reizbarkeit des Nervensystems infolge von Hysterie können derartige Erscheinungen nicht befremden. Bumke fand als Zeichen der »reizbaren Schwäche« bei Neurasthenie in manchen Fällen »eine Steigerung der (galvanisch geprüften) Licht- und eine Abnahme der (ebenso untersuchten) Reflexempfindlichkeit« der Pupillen.

Literatur.

§ 311—320. **Augensymptome bei Hysterie.**

1839. 1. Fallot: Analyse de la brochure de Szokalski. Ann. d'ocul. II. S. 234.

1840. 1a. Watson, Lectures on the principles and practice of physic. London med. Gaz. new. series 1840. 1841. S. 712.

1842. 2. Hocken, Amaurosis from hysteria, acute and chronic, its diagnosis, pathologie and treatment. Edinburgh medical and surgical Journal S. 49.

3. Derselbe, Diagnosis of hysterical Amaurosis. London 1842 und Ref. Schmidt's Jahrb. 1844. Aug.

1846. 4. Landouzy, Traité complet de l'hystérie.
1847. 5. Szokalski, Das Doppeltsehen mit einem Auge. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. Prag. XIV. Bd. 2. S. 27.
1850. 6. Szokalski, De l'anesthésie hystérique. The Lancet. 18. Jan. und Hysterische Anästhesie. Prag. Viertelj. 1851. S. 72.
1859. 7. Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie.
1861. 8. Müller, Amaurosis hysterica. Ärztl. Mitteilg aus Baden S. 17.
1864. 9. Warlomont, Über Chromhidrose der Augenlider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 381. (Heidelb. ophth. Ges. 4. Sept. 1864.)
1865. 10. v. Graefe, Vorträge aus dessen Klinik über Amblyopie und Amaurose mitgeteilt von Dr. Engelhardt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III.
11. Testelin, Über traumatische Amaurose ohne objektiven Befund. Sitzber. der ophth. Ges. 1865. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III S. 358 ff.
1866. 12. Derselbe, Fièvre larvée double quotidienne, forme amaurotique. Ann. d'ocul. LVII. Livre 5 und 6. S. 317/18.
12a. Wecker und Delgado, Fälle von Sehstörungen bei Zahnneuralgien. Annal. d'oculist. 55. 1866. S. 130.
1868. 13. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux.
1869. 14. Guttmann, P., Ein seltener Fall von Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. No. 28 und 29.
15. Leber, Th., Amblyopia hysterica. Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 57.
16. de Witt, Amaurosis of the right eye etc. Americ. Journ. of Medical sc. 1868. S. 382. (Ref. Jahrb. der ges. Med. f. 1869. II. S. 518.)
1870. 17. Hélot, Hémiplégie hystérique. Thèse de Paris.
18. Sichel A. fils, De l'anesthésie rétinienne. Ann. d'ocul. LXIII. S. 201.
1871. 19. Galezowski, Quelques considérations sur la cécité par cause pathologique pour les couleurs. Ann. d'ocul. S. 221—243.
20. Secondi, Di una amaurosi isterica. Nouva ligur. med. 30 magg.
21. Seeligmüller, Über intermittierenden Blepharospasmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 209.
1872. 22. Mauthner, L., Zur Kasuistik der Amaurose. Österreich. Zeitschr. f. praktische Heilk. Nr. 11. S. 20—24.
23. Silver, Hysterical Ptosis, Lancet II. S. 117.
1873. 24. Charcot, Klin. Vortr. über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer; Stuttgart S. 293, 295, 312, 313, 346, 367.
25. Cuignet, Névralgie ciliaire et perversions visuelles hystériques. Recueil d'ophtalmol. S. 34.
26. Harlan, Simulated amaurosis. Americ. Journ. of med. science. S. 429.
27. Mendel, Über hysterische Amaurose. Deutsche Zeitschr. f. praktische Med. Nr. 47.
1874. 28. Annuske, Einseitige imaginierte, nicht simulierte Amaurose. Berl. klin. Wochenschr. S. 82.
29. Bonnefoy, Des troubles de la vision dans l'hystérie. Thèse de Paris.
30. Chiralt, Anesthésie rétinienne absolue. Troubles menstruels graves. Surdimuté, aphonie, nystagmus et blépharospasme. Guérison par les courants induits. Cron. oftalm. Ann. d'ocul. 73. S. 185.
31. Förster und Freund, Über Hebetudo visus hysterica. Tagebl. der Naturforschervers. in Breslau S. 231.
32. Mayer, L., Über hysterische Amaurose. Berl. klin. Wochenschr. S. 659.
33. Mendel, Über hysterische Amaurose. Deutsche Zeitschr. f. praktische Med. Nr. 47. S. 403.
1875. 34. Duchenne (de Boulogne), Paralysie du moteur oculaire externe dans l'hystéricisme. Gaz. des Hôpitaux No. 86. 24. Juli. S. 682.
35. Herter, Hysterische Amaurose. Charité-Annal. S. 527.
36. Jodko-Narkiewicz, Jschaemia retinae. Pamiętnik Tow. lek. Warsz. I. 227.

1875. 37. Königstein. Fall von täglich wiederkehrender totaler einseitiger Amaurose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 333.

38. Landolt, De l'amblyopie hystérique. Arch. de physiol. de Brown-Séquard, Charcot et Vulpien 2. sér. T. II. S. 643—649.

39. Zehender, W., Blepharospasmus von einjähriger Dauer, temporär geheilt durch äußere Anwendung von Jodtinktur. Klin. Monatsbl. XIII. S. 293.

1876. 40. Emmert, E., Rezidivierende Amaurosis transitoria. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. V, 2. S. 401.

41. Hardwicke, Case of hysterical blindness. Brit. med. Journ. S. 562.

42. Harlan, Hysterical affections of the eye. Philadelphia med. and surg. Rep. S. 130. und Therap. Gaz. I. S. 102. 1885.

43. Landolt, De l'amblyopie hystérique. Gaz. des hôpit. 5. Febr.

44. Terrier, Contractures des muscles de l'œil et de l'orbiculaire gauche. Guérison par l'ablation des dents cariés. Rec. d'opht. S. 86—89.

1877. 45. Barlow, Th., Case of Hysteria with Hemianaesthesia and ovarian hyperaesthesia of the opposite side. Medical Tim. and Gaz. May 19. Vol. I. S. 537.

46. Fieuzal, Amblyopie hystérique. Progr. méd. No. 1.

47. Förster, Gesichtsfeldmessung bei Anästhesie der Retina. Ber. d. ophth. Ges. S. 162.

48. Derselbe, Allgemeinleiden und Veränderungen des Sehorgans. Graefe-Saemisch VII.

49. Leber, Die Krankheit der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemisch S. 972.

49a. Parinaud, Spasmes et paralysies des muscles de l'œil. Gaz. hebd. de Med.

50. Strümpell, A., Über einen Fall von allgemeiner Anästhesie und die dabei beobachteten Bewegungsstörungen nebst Bemerkungen zur Theorie des Schlafs. Allgem. Wien. med. Zeitg. Nr. 44.

1878. 51. Burg, Affection hystérique compliquée d'achromatopsie complète de l'œil droit et partielle de l'œil gauche guérie par un nouveau procédé de métallo-thérapie externe. Gaz. méd. de Paris S. 613. No. 50.

52. Charcot, Des troubles de la vision chez les hystériques. Progrès méd. 19. Jan. No. 3 und Achromatopsie. Gaz. méd. de Paris No. 7 und 8. (Soc. de biol.) in der Disk.: Galezowski.

53. Derselbe, Conférences cliniques de la Salpêtrière. Phénomènes propres à l'hystérie grave. Anesthésie et hyperesthésie, achromatopsie et dyschromatopsie etc. Gaz. méd. No. 47.

54. Derselbe, Episodes nouveaux de l'hystéroépilepsie. Zoopsie. Catalepsie chez les animaux. Ref. Jahrb. der ges. Med. f. 1878. II. S. 76.

55. Galezowski, Contracture hystérique de l'iris et du muscle accommodateur avec myopie consécutive. Progrès méd. No. 3. S. 39. und Rec. d'opht. S. 86.

56. Parinaud, H., De la polyopie monoculaire dans l'hystérie et les affections du système nerveux. Annal. d'ocul. 79. S. 218—240.

56a. Reguard, Sur la nature de l'achromatopsie des hystériques. Gaz. méd. de Paris. S. 96.

57. Strümpell, Über ausgebreitete Anästhesien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI. S. 327.

1879. 58. Dujardin-Beaumetz et Abadie, Cécité hystérique. Gaz. des hôpitaux No. 55, 56. S. 436.

59. Hamant, C., Étude sur l'hémianesthésie saturnine. Paris.

60. Müller, F., Zur Metalloskopie und Magnetwirkung bei hysterischen Lähmungen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 28.

1879. 61. Treitel, Th., Über den Wert der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten für die Auffassung der Krankheiten des Sehapparates. Graefes Arch. f. Ophth. XXV, 2. S. 29. und 3, S. 1.

1880. 62. Jakobson, Mitteilungen aus der Königsberger Univers.-Augenklinik S. 364.

63. Leber, Klinisch-ophthalmologische Miszellen. Arch. f. Ophth. XXVI, 2. S. 236. Reflexamblyopie traumatischen Ursprungs durch Reizzustand des Nervus supraorbitalis, rasch geheilt durch subkutane Morphiuminjektionen. S. 249.

64. Manz, Ein Fall von hysterischer Erblindung mit spastischem Schielen. Berl. klin. Wochenschr. Januar. Nr. 2 u. 3.

65. Robin, A., Des troubles oculaires des malades de l'encéphale.

66. Smidt, Über das Vorkommen der Hysterie bei Kindern. Diss. Straßburg.

1881. 67. Féré, Ch., Mouvements de la pupille et propriétés du prisme dans les hallucinations provoquées des hystériques. Progr. méd. No. 53. und Journ. de Thérap. 1882. und Gaz. méd. de Paris 1882.

68. da Fonseca, L., Cécité hystérique monoculaire, presque absolue, du même côté de l'ovarie Amélioration soudaine, persistente, très-importante par la métallothérapie. Archivo ophthalmotherapico de Lisboa. Lisboa 1881.

69. Mas, Ein interessanter Fall von Amaurosis infolge von Hysterie. La Union de las Ciencas Médicas de Cartagena.

70. Schweigger, C., Zur Strychnintherapie nebst Bemerkungen über hysterische Sehstörungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. S. 415.

71. Derselbe, Klinische Untersuchungen über das Schielen. Berlin, Hirschwald.

1882. 72. Bourneville et Vourlet, De la contracture hystérique permanente.

73. Féré, Note sur quelques phénomènes observés du côté de l'œil chez les hystéro-épileptiques soit en dehors de l'attaque, soit pendant l'attaque. Gaz. méd. No. 50.

74. Derselbe, Contribution à l'étude des troubles functionels de la vision par lésions cérébrales. Progr. méd. 13. Mai.

75. Millingen, C. van, Jahresbericht der Privat-Augenheilanstalt in Konstantinopel für das Jahr 1882.

76. Rampoldi, R., Amaurosi unilaterale reperto oftalmoscopico visibile. Guarigione dopo tre mesi di cura. Annali di ottalm. Bd. XI. S. 527.

77. Ulrich, R., Intermittierender Spasmus eines Musc. rect. int. auf hysterischer Basis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli XX. S. 236.

78. Wiesener, Et Tilfälde of hysterisk Hemianaesthesi. Tijdskr. f. prakt. Med. 1882. S. 97.

79. Winter, G., Über einen Fall von allgemeiner Anästhesie. Heidelberg.

1883. 80. Duboys, Paralysie de l'accommodation avec amblyopie de cause hystérique. Bullet. de la clin. des Quinze-Vingts, Juli.

81. Moeli, Die Reaktion der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven. Neurol. Zentralbl. S. 69.

82. Wilbrand, H., Über neurasthenische Asthenopie und sogenannte Anaesthesia retinae. Arch. f Augenheilk. XII. S. 163 und 263.

1884. 83. Baas, Amaurose infolge einer geringen Verletzung des linken oberen Augenlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 280.

84. Dianoux, Anesthésie du nerf optique. Soc. franç. d'opht. Jan. 31.

85. Dujardin (de Lille), Un cas d'amaurose intermittente. Journ. de science méd. de Lille V. S. 889.

86. Féré et Binet, Notes pour servir à l'histoire du transfert chez les hystériques. Progrès méd. No. 28.

87. Frost, W. Adams, Hysterical deviation. Brit. med. Journ. II. 1248.

1884. 88. Harlan, G. C., Case of hysterical monocular blindness, with violent blepharospasm and mydriasis etc. Trans. of the americ. ophth. soc. Twentieth annual meeting. Catskill mountains p. 724.

89. Schäfer, Über Hysterie der Kinder. Arch. f. Kinderheilk. V. Hft. 3—10.

90. Steinheim, B., Zur Kasuistik der Erythropsie. Zentralbl. f. Augenheilk. Febr. VIII. S. 44.

90a. Thomsen und Oppenheim, Über das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie.

91. Walton, G. L., Case of hysterical hemianaesthesia, convulsions and motor paralysis, brought on by a fall. Boston medic. and surgic. Journ. 11. Dez.

1885. 92. Engesser, H., Über einen Fall von schwerer Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. 13 und 14.

93. Féréol, Observation de chromidrose ou de chromocrinie. Bullet. de l'Acad. de méd. de Paris. Séance du 18 Août (Ref. nach Annal d'ocul. Vol. II. p. 84.)

94. Guinon, A propos de six cas de l'hystérie chez l'homme. (Leçons de Charcot, recueillies par Guinon.) Progrès méd. No. 18, 23, 33.

95. Königstein, Augenmuskellähmungen. Hefte aus der Wien. Klinik. Wien.

96. Laufenauer, Perimetrikus vizsgálatok a hystericus láttér szűkületét illetöleg. A budapesti kir. orvosegyesület 1885, iki évkönyve. p. 10.

97. Pontoppidan, Referat og kritik af et par nyere ophthalmologiske arbejder. Hosp. tid. p. 709.

97a. Purtscher, Zur Frage der Erythropsie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.

98. v. Reuß, Ophthalmologische Mitteilungen aus der 2. Univers.-Augenklinik von Wien und Wien. med. Presse Nr. 33 und 39.

1886. 99. Bernheim, Amaurose hystérique. (Congrès d'assoc. franç. pour l'avancement de scienc. Nancy 18 août.) Revue générale d'opht. S. 414.

100. Féré, Note sur un cas d'amaurose hystéro-traumatique. Compt. rend. Soc. de biol. III. 178.

101. Derselbe, Notes pour servir à l'histoire de l'amblyopie hystérique (exercice de la sensibilité). Ibid. III. p. 389.

102. Derselbe, Influences dynamogènes des excitations visuelles. Gaz. hebd. No. 31. p. 518 (Soc. de Biol.)

103. Finkelstein, L., Über Sehstörungen und Störungen anderer spezieller Sinne bei einigen Erkrankungen des Nervensystems. Wratsch. No. 1.

104. Freud, S., Beitrag zur Kasuistik der Hysterie. Wien. med. Wochenschr. Nr. 49.

105. Landesberg, Affections of the eye dependent upon hysteria. Journ. of nerv. and ment. disease XIII. No. 2.

106. Magnus, Ein Fall von transitorischer Amaurose ohne Befund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 67.

107. Parinaud, H., Anaesthésie de la rétine. Contribution à l'étude de la sensibilité visuelle. Mémoire communiqué à l'Académie Royale de médecine de Belgique, le 31 juillet (M. Nuel rapporteur). Annal. d'ocul. 1886. Bd. 96. S. 38—68.

108. Siemerling, Pupillenreaktion und ophthalm. Befunde bei geisteskranken Frauen. Char.-Ann. 11.

109. Thomsen, Ein Fall von tödlicher, mit anscheinenden Herdsymptomen sich kombinierender Neuropsychose ohne anatomischen Befund. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. XVII. S. 844.

1887. 110. Armaignac, Amaurose hystérique. Compt. rend. de la soc. franç. d'Opht. p. 266 und Revue clin. d'ocul. No. 6. p. 121.

1887. 111. Borel, G., Affections hystériques des muscles oculaires et leur reproduction artificielle par la suggestion hypnotique. Ann. d'Ocul T. XCVIII, (98) p. 169.
112. Charcot, Deux nouveaux cas de paralysie hystéro-traumatique chez l'homme. Progrès méd. No. 4 und 6.
113. Clemon, A. H., Case of hysterical hyperpyrexia. (clinical society of London 25. Nov.) The Brit. med. Journal 3. Dec. S. 1211. No. 1405.
114. Hirt, L., Zur Symptomatologie und Therapie der Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30.
115. Hösslin, R. v., Beiträge zur diagnostischen Gesichtsfeldmessung bei Neurosen. II. ärztl. Bericht der Privatheilanstalt Neuwittelsbach bei München. 1. Jan.—31. Dez. 1887. Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 6.
116. Martineng, L., Cas d'apoplexie hystérique avec autopsie. Ann. méd. psych. Mars.
117. Ottolenghi, Sul transfert dell' amblyopia emianestitica provocato dalla suggestione del transfert della emianestesia sensitivo dello stesso lato. Gaz. d'Ospit. Bd. VIII. 28. April.
118. Potain, Hystéro-épilepsie et exostose syphilitique. Un nouveau cas de paralysie hystérique chez un sujet syphilitique. Revue de méd. No. 47 et 53.
119. Radziejewski, M., Amblyopie und Hysteria virilis. Inaug.-Diss. Berlin.
120. Rosenthal, M., Zur Charakteristik der Hysterie. Allgem. Wien. Zeitung Nr. 46 und 47.
121. Schiele, A., On co-excitation in the regions of homonymous visual fields. Abridged and transl. by H. Knapp. Arch. Ophth. New-York XVI. p. 317.
122. Schubert, Ein Fall von Blepharospasmus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 28.
123. Telnichin, A., Ein Fall erfolgreicher Anwendung von Metallotherapie bei Amblyopia hysterica. Slutschaj upeschnawo primenenija metalloterapii pri ambl. hyst.) Westnik ophth. IV, 2. p. 130.
1888. 124. Binet, A., Recherches sur l'anesthésie hystérique. Semaine médic. Nr. 52. p. 483.
124a. Exner, Über den normalen irregulären Astigmatismus. Arch. f. Ophth.
125. Griffith, Hill Functional eye symptom in hysteria and allied conditions. Transact. of the ophth. soc. of the united kingdom. p. 292 und Ophth. Review p. 189.
126. Huet, G. D. L., Hysterische Facialisparese. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II, 22.
127. Huysman, A., Mutismus hystericus. Festbundel Donder's Jubiläum.
127a. Möbius, Über den Begriff der Hysterie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 3.
128. Moore, O. W., Hysterical blindness in the male. (Amer. ophth. soc.) Amer. Journ. of Ophth. p. 204.
129. Pichon, G., Des troubles de la vision dans l'hystérie et dans quelques affections mentales. L'Encéphale VIII. p. 138.
130. Pitres, A., Des anesthésies hystériques. Bordeaux.
131. Thomsen, Zur Kasuistik und Klinik der traumatischen und Reflexpsychosen. Char.-Ann. XIII. S. 429.
131a. Valude, E., L'érythropsie. Arch. d'Opht. VIII. p. 130.
1889. 132. Bernhardt, Beitrag zur Lehre von den allgemeinen und lokalen traumatischen Neurosen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 18.
133. Binet, Quelques observations sur la sensibilité tactile, rétinienne et auditive chez les hystériques. Compt. rend. hebdom. du séances de la société de biol. No. 27. p. 487.
134. Brunschwig (du Havre), Diplopie monoculaire. Rec. d'opht. p. 468 August.

1889. 135. Fougeray et Fouchard, Un cas de cécité absolue et soudaine. Gaz. des hôp. S. 981.
136. Harlan, Hysterical blindness of ten years' duration in a healty man subject. Transact. of the americ. ophth. soc. Twenty-fifth annual meeting New-London p. 327; und Med. News 1890. 11. Jan.
137. Lewy, J., Über hyst. Amaurose. Inaug.-Diss. Berlin.
138. Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden.
139. Marlow, F. W., Hysterical blindness in the male. New-York med. Journ. XLIV. No. 6. p. 154.
140. Mitchell and de Schweinitz, Hysterical anesthesia with a study of the fields of vision. Amer. Journ. of the med. sc. Vol. XCVIII.
141. Morax, Compte rendue du service ophtalmique de Mr. le Dr. Parinaud pour l'année 1888. Arch. de névrolog. XVII. p. 426.
142. Oppenheim, Herm., Die traumatischen Neurosen. Berlin.
143. Parinaud, Paralysie et contracture de la convergence. (Soc. franç d'opht. 3. Dec.) Recueil d'ophtalm. p. 735.
144. Santesson, G., Monoculare Polyopie. Hygiea p. 168.
145. Simi, Ottalmia isterica. Boll. d'Ocul. Bd. IX. p. 138.
146. Wilbrand, Über typische Gesichtsfeldanomalien bei funktionellen Störungen des Nervensystems. Jahrb. der Hamb. St. 1. Jahrg.
1890. 147. Adamück, E., Zur Kasuistik der Amaurosis transitoria. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. Hft. 1.
148. Bernhardt, P., Über Gesichtsfeldstörungen und Sehnervenveränderungen bei Neurasthenie und Hysterie. Inaug.-Diss. Zürich.
149. Bitot, Emile, L'hystérie mâle. Paris.
150. Buzzard, Thom., On the simulation of hysteria by organic disease of the nervous system. Brain. Spring-Namber.
151. Dana, Charles L., A Study of the Anaesthesia of Hysteria. Amer. Journ. of med. sc. Oct.
152. Debove, Paralysie des deux nerfs moteurs oculaires communs, d'origine hystéro-traumatique. (Soc. méd. des hôpit.) Semaine méd. p. 455.
153. Determann, H., Hysterische Monoplegie. Neurol. Zentralbl. Bd. 9. Hft. 14. S. 424—430.
154. Eissen, W., Drei Fälle von funktionellen Störungen der Augenbewegungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 427.
155. Güth, Über den diagnostischen Wert einzelner Symptome der traumatischen Neurose. Inaug.-Diss. Berlin.
156. Heyne, M., Über einen Fall von allgemeiner kutaner und sensorischer Anästhesie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII. S. 75.
157. Hoffmann, J., Erfahrungen über die traumatische Neurose. Berl. klin. Wochenschr. S. 655.
158. De Lapersonne, Sur la pathogénie de certaines formes de mydriase. Arch. d'Opht. X. p. 430.
159. Mendelsohn Maurice et Müller-Lyer, Etude sur la perceptibilité différentielle. A. Recherches cliniques sur la perceptibilité différentielle du sens de la vue chez l'homme sain et malade. Arch. de neurol. Vol. XX. No. 60.
160. Möbius, P. J., Bemerkungen über Simulation beim Unfall-Nervenkranken. Münch. med. Wochenschr. Nr. 50.
161. Moravczik, Ernst Emil, Das hysterische Gesichtsfeld im wachen und hypnotischen Zustande. Neurol. Zentralbl. Nr. 8. S. 230—235.
161a. Oppenheim, Tatsächliches und Hypothetisches über das Wesen der Hysterie. Berl. klin. Wochenschr.
162. Derselbe, Einiges über Kombination funktioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des Nervensystems. Neurol. Zentralbl. Nr. 9. S. 488—494.

1890. 163. Richter, Zwei Gutachten über traumatische Neurosen mit Irrsein. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XXII. S. 481.
164. Rumpf, Beiträge zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurose. (Commotio cerebrospinalis.) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9.
165. Schultze, Über die traumatischen Neurosen. X. internat. Kongr. in Berlin 4.—9. August. Neurol. Zentralbl. Bd. 9. S. 509.
166. Valude, Le Strabisme névropathique. Etude de pathogénie. Arch. d'opht. Bd. X, 4. S. 326.
167. Wilbrand, Über Gesichtsfeldveränderungen bei funktionellen Störungen des Nervensystems und über das oszillierende Gesichtsfeld. X. internat. med. Kongr. Berlin 4.—9. August.
168. Wilbrand u. Saenger, Weitere Mitteilungen über Sehstörungen bei funktionellen Nervenleiden. Jahrb. der Hamb. St. II. Jahrg.
1891. 169. Bosc, Recherches sur les modifications de la pupille chez l'homme sain, épileptique et hystérique. Thèse de Montpellier.
170. Bourneville et Sallier, Deux nouvelles observations de l'hystérie mâle. Arch. de neurol. Vol. 22 No. 66. Nov.
171. Charcot, Sur un cas d'hystérie simulataire de syndrome de Weber. Arch. de Neurol. XXI. No. 63. Mai.
172. Dunin, Einige Bemerkungen über sog. traumatische Neurosen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 47. S. 532.
173. Finck, L., Des rapports de la migraine ophtalmique avec l'hystérie. Thèse de Paris.
174. Goldscheider, Über einen eigentümlichen Spasmus am Auge. (Ges. der-Char. Ärzte). Berl. klin. Wochenschr. S. 572.
175. König, Oskar, Ein objektives Krankheitszeichen der traumatischen Neurose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31.
176. Derselbe, Beobachtungen über Gesichtsfeldeinengung nach dem Försterschen Typus. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII.
177. de Lapersonne, Un strabisme hystérique. Union méd. No. 40. S. 477. und Arch. d'opht. Bd. XI. S. 475.
178. Mairet, Recherches sur les modifications de la pupille chez l'épileptique, l'hystérique, l'hystéro-épileptique. Montpellier méd. 1. Dec.
179. Mann, G., Kasuistische Beiträge zur Hysterie beim Manne. Inaug.-Diss. Berlin.
180. Möbius, P. J., Weitere Bemerkungen über Simulation bei Unfall-Nervenkranken. Münch. med. Wochenschr. Nr. 39.
181. Nonne (Demonstration), Ärztl. Ver. zu Hamburg 1. Dez. 1891. (Diskussion über traumatische Neurose.) Neurol. Zentralbl. 1892. Bd. XI. S. 118.
182. Pick, Über die Conscience musculaire Duchenne's (Vorläufige Mitteilung). Neurol. Zentralbl. Bd. 10. Hft. 15. S. 455—456.
182a. Pitres, Leçons cliniques de l'hystérie et épilepsie.
183. Raymond, De l'anesthésie cutanée et musculaire généralisée dans ses rapports avec le sommeil provoqué et avec les troubles du mouvement. Rev. de Méd. M. p. 388 und Juli S. 576.
184. Raymond et König, Sur la dissociation des mouvements oculaires chez les dégénérés hystériques. Annal. d'Oculist. CVI. p. 5.
185. Röder, H., Ein Beitrag zur Kasuistik der Hysterie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 29. S. 361.
186. Samelsohn, Über Anaesthesia retinae. Deutsche med. Wochenschr. S. 927.
187. Schultze, Friedr., Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. Hft. 5 und 6. S. 445.
188. Gilles de la Tourette, Les zones hystérogènes de l'œil et la migraine ophtalmique d'origine hystérique. Annal. d'Oculist. T. CVI. p. 266.
188a. Wilbrand, Über nervöse Asthenopie. Heidelb. Ophth. Ges.

1891. 188b. Wilbrand und Saenger, Sehvermögen bei traumatischer Neurose. Aus dem Protok. des Hamb. ärztl. Vereins vom 1. Dez. 1891.

1892. 189. Babinski, Paralysie hystérique systématique, paralysie faciale hystérique. Bull. et Mémoir. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 28. Oct. et 4. Nov.

190. Blake, J. G. and Prince, Morton, A case of functional monoplegia in a man due le traumatism. Recovery. Boston med. and surg. Journ. January.

191. Blocq, Paul, Des stigmates hystériques. Gaz. des hôpit. 23. Jan.

192. Blocq et Onanoff, Sur un cas d'association tabéto-hystérique. Arch. de méd. exp. No. 3.

193. Charcot, Parallèle des troubles oculaires dans le tabes, l'alcoolisme et l'hystérie. (Leçon recueillie par le Dr. König.) Rec. d'Opht. p. 705.

194. Chibret et Angiéras, Étude sur la parésie double de l'accommodation, son analogie avec les paralysies hystériques. Revue générale d'ophtalmol. Sept. p. 399.

195. Donath, Jul., Hysterische Pupillen- und Accommodationslähmung, geheilt durch hypnotische Suggestion. Wien. med. Presse Nr. 1 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. II. Hft. 2/3. S. 217.

196. Fischer, E., Gesichtsfeldeinengung bei traumatischer Neurose. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 168.

197. Frankl-Hochwart, Über d. Augensymptome bei Neurosen. k. k. Ges. in Wien 25. XI. 1892. Deutsche med. Zeitschr. 1892.

197a. Freund, C. S, Über cerebral bedingte optische Hyperästhesie. Neurol. Zentralbl. Nr. 17. S. 530.

197b. Derselbe, Ein Überblick über den gegenwärtigen Stand der Frage von den sogenannten traumatischen Neurosen. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Nr. 51.

197c. Galezowski, Sur la diplopie monoculaire de nature cérébrale ou hystérique. Rec. d'opht. Jan. et Soc. de biol. de Paris. p. 309.

197d. Derselbe, De la contracture partielle hystérique du muscle accommodateur déterminant l'astigmatisme. Compt. rend. Soc. de biol. Paris IV. p. 293.

197e. Hunn, Henry, Hysterical paraplegia in children. Reprinter from international clinics. Jan. p. 9.

197f. Jolly, Über Hysterie bei Kindern. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34.

197g. König, W., Über Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur konzentr. Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Leipzig, E. W. Vogel.

198. König, Sur l'ophtalmoplégie hystérique. Congrès franç. d'opht. Progrès méd. No. 19, 20, 23, 24, 25.

199. Leber, Th., Über periphere Sehnervenaffektionen bei Hysterischen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33.

199a. Monneret, Fall von hysterischer Amaurose. Gaz. des hôp.

200. Nonne, Kasuistische Beiträge zum Kapitel der Nervenunfallserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27, 28, 29.

201. Panas, Troubles oculaires d'origine hystéro-traumatique. Méd. moderne. 10 Mars.

202. Pansier, Les manifestations oculaires de l'hystérie. Thèse de Montpellier 16. Juli. Nr. 49. Alcan éd. Paris.

202a. Peillais, Etiologie lointaine d'une paralysie des muscles de l'œil. Congr. d'opht. 1892. Progr. Méd.

203. Pick, A., Über Kombination hysterischer und organisch bedingter Störungen in den Funktionen des Auges. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 31—34.

204. Placzek, Der Förster'sche Verschiebungstypus ein »objektives« Symptom der traumatischen Neurose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35/36.

1892. 205. Schmidt-Rimpler, Zur Simulation konzentr. Gesichtsfeldeinengungen mit Berücksichtigung der traumatischen Neurosen. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 24.

206. Strauß, A., Über den Wert des Mannkopff schen Symptoms bei Nervenleiden nach Trauma. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 48.

207. Teillais, Étiologie lointaine d'une paralysie des muscles de l'œil. Congrès franç. d'opht. 2. Mai.

208. Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Plon. Paris.

209. Wilbrand, Über Gesichtsfeldveränderungen bei funktionellen Störungen des Nervensystems. Wien. med. Pr. Nr. 10.

210. Wilbrand und Saenger, Über Sehstörungen bei funktionellen Nervenleiden. Leipzig, Vogel.

211. Wolffberg, Der quantitative Farbensinn bei Unfall-Nervenkrankheiten. Neurol. Zentralbl. Sept. S. 536—539.

1893. 212. Ayres, Some phases of hysterical amblyopie. The amer. Journ. of Ophth. Nov. p. 335.

213. Baquis, E., Amaurosi istero-traumatica (Studioc linico). Ann. di Ott. di Quaglino XXII. Fasc. 1.

214. Berger, E., Accès d'érythropsie chez une aveugle. Revue générale d'Opht. p. 65.

215. Bernheim, On the psychical nature of hysterical unilateral amblyopie and sensitivo-sensorial hemianaesthesia. Brain. Spring Summer.

216. Garnier, Über die Anästhesie der Netzhaut. Wjestnik oftalmol. Mai bls Juni.

217. Groenouw, Gibt es eine Miterregung im Bereich homonymer Gesichtsfeldbezirke, wie sie Schiele beschrieben hat? Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVII.

218. Higier, H., Zur klinischen Beurteilung der sogenannten traumatischen Neurose. Gaz. lek. Nr. 11—15.

219. König, E., Troubles oculaires dans les associations hystéro-organiques. Leur valeur séméiologique. Rec. d'Opht. Juni, Aug.

220. Derselbe, Type Förster. Arch. d'Opht. XXII, 1.

221. König, W., Über Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur konzentr. Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Leipzig, C. F. W. Vogel.

222. Lissauer, Karl, Über Diplopia monocularis hysterica. Inaug.-Diss. Berlin.

223. Pel, Un cas extraordinaire de névrose hystérique traumatique. Société néerlandaise des scienc. naturelles.

224. Schnabel, Über eine Sehstörung durch Suggestion bei Kindern. Prag. med. Wochenschr. XVIII. Nr. 10. S. 107.

225. Wernicke, Carl, Über die traumatischen Neurosen. Kongr. f. innere Med. XII.

1894. 226. v. Bechterew, W., Über die Wechselbeziehung zwischen der gewöhnlichen und sensoriellen Anästhesie (Funktionsabnahme der Sinnesorgane) auf Grund klinischer und experimenteller Daten. Neurol. Zentralbl. Bd. 13. S. 252—256 und S. 297—308.

227. Block, Demonstration, Fall von hysterischer Amblyopie mit zentralem Skotom. Niederl. ophth. Sitzung 27. Mai 1894. Arch. d'opht. 1895. Bd. 15. p. 521.

228. de Bono, La terapia suggestiva nelle affezioni isteriche dell' occhio. Arch. di Ott. Bd. I, 12. p. 417.

229. Borel, Hystéro-traumatismes oculaires. XI. internat. med. Kongr. Rom 29. März—5. April 1894. Revue génér. d'opht. III. No. 5.

1894. 230. Déjérine et Vialet, Sur une forme spéciale d'hémianopsie fonctionnelle dans la neurasthénie et la névrose traumatique. Soc. de Biol. 28. Juli. (Ref. Ann. d'ocul. Bd. CXII. p. 147.)

231. Drott, Die Außengrenzen des Gesichtsfeldes für weiße und farbige Objekte bei normalen Augen. Inaug.-Diss. Breslau.

232. Gattone, Ein Fall von hystero-traumatischer Blindheit. Il Policlinico p. 69.

233. Groenouw, Beiträge zur Kenntnis der konzentrischen Gesichtsfeldverengerung. Arch. f. Ophth. Bd. 40.

233a. Königstein, Amblyopie und Amaurose. Eulenbergs Real-Enzykl. III. Aufl. S. 472.

234. v. Krafft-Ebing, Demonstration. Fall von hysterischer Apoplexie. Verein f. Psych. und Neurol. in Wien 8. Mai 1894. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 29.

235. Lagrange, Diplopie monoculaire chez les hystériques. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux. 30. Nov. (Ref. Ann. d'ocul. 1895. Bd. 113. S. 51.)

236. Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden.

237. Maravcsik, E. E., Das hysterische Irresein. Zeitschr. f. Psych. Bd. 50. S. 117.

238. Mitchell, John and de Schweinitz, G., A forther study of hysterical cases and their fields of vision. Journ. of nerv. and ment. diseas. Jan.

239. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. VI. Aufl. 1913.

240. Pansier, P., Blépharospasme tonique douloureux intermittent de nature hystérique, guérison par l'électricité statique. Nouveau Montpellier méd. III. p. 192.

241. Peters, Über das Vorkommen und die Bedeutung des sog. Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V. Bd.

242. Sabrazès, Existe-t-il un nystagmus hystérique? Semaine méd. Sept. 26.

243. Salomonsohn, H., Über die sog. pathol. Netzhautermüdung. Berl. Klinik Hft. 70. S. 22.

244. de Schweinitz, G. E., The visual field as a factor in general diagnosis. Hosp. Med. Soc. 17. Dez. 1894. (Bull. of the Hopkins Hosp. Baltimore 1895. Jan.)

245. de Schweinitz, G. E., Cases illustrating various types of scotoma in the visual field. Internat. Clinics Vol. III. Serie 4.

246. de Schweinitz, G. E., Concerning monocular diplopia, with cases. Amer. Ophth. Soc. Transact.

247. Séglas, J. et Bonnus, Hystérie. Confusion mentale of amnésie continue Anesthésie généralisée. Expérience de Strumpell. Arch. de Neurol. Vol. XXVIII. No. 93.

248. Simon, R., Über die Entstehung der sogenannten Ermüdungseinschränkungen des Gesichtsfeldes. Arch. f. Ophth. Bd. XL. Abt. IV. S. 276.

1895. 249. Barkan, A., Zwei Fälle von vollständiger Erblindung infolge von männlicher Hysterie. Heilung. Festschr. zum 25jährigen Jubiläum des Vereins deutscher Ärzte zu San Francisco.

250. Berger, E., Du larmoiement hystérique. Le progr. méd. 13. Juli. p. 213.

251. Berger, E., Zones hystérogènes de l'organe de la vue. Arch. d'opht. Bd. 15. p. 362—371.

252. Boroth, J. A., Hysterical amblyopia and amaurosis. Report of five cases treated by hypnotism. New York med. Record Aug. 24.

253. Claude, Troubles oculaires d'origine hystérique. (Soc. méd. des hôpit.) Ann. d'ocul. Bd. CXIV. p. 461.

254. Donath, Über hysterische multiple Sklerose. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 50.

1895. 255. v. Frankl-Hochwart und Topolanski. Zur Kenntnis der Augensymptome bei Neurosen. Deutschm. med. Beitr. zur Augenheilk. Bd. II. Hft. XI. S. 46—103.
256. Janet, Un cas d'hémianopsie hystérique. Arch. de Neurol. p. 337.
257. Klitzsch, E., Über hysterische monokuläre Polyopie nebst einem Überblick über die hysterischen Augenstörungen. Inaug.-Dissertation. Leipzig.
258. König, W., Weitere Mitteilungen über die funktionellen Gesichtsfeldanomalien mit besonderer Berücksichtigung von Befunden an normalen Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII.
259. Lagrange, De la diplopie monoculaire chez les hystériques. Rec. d'opht. No. 1.
260. Lannois, Hémianopsie d'origine hystérique chez un trépané atteint de crises épileptiformes. Congrès franç. des méd. aliénistes et neurolog. Bordeaux Aug. 1895. (Ref. Ann. d'ocul. 1896. Bd. 114. p. 303.)
261. Pick, A., Demonstration eines Falles von eigentümlichen Störungen in der Funktion der äußeren Augenmuskeln. Prager med. Wochenschr. Nr. 49.
262. Samelsohn, Über die Kombination organischer und hysterischer Sehstörungen. Niederrh. Ges. f. Natur- und Heilk. in Bonn. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. d. V. B. S. 82.
263. Schmidt-Rimpler, Über Gesichtsfeldermüdung und Gesichtsfeldeinengung mit Berücksichtigung der Simulation. Wien. med. Wochenschr. Nr. 43.
264. Schwarz, Über hysterische Sehschwäche. 24. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 210.
265. Siemsen, Carl, Über konzentrische Gesichtsfeldeinengung bzw. den Verschiebungstypus unter besonderer Berücksichtigung von Unfallverletzten. Inaug.-Diss. Berlin.
266. Trousseau, Un cas d'amblyopie traumatique. Soc. d'ophtalm. de Paris 5. Febr. Arch. d'opht. Bd. 15. p. 585.
267. Voges, Carl, Die Ermüdung des Gesichtsfeldes, neue Versuche mit kritischer Verwertung der bisherigen Arbeiten. Gekr. Preisschrift der Universität Göttingen.
268. Wilbrand, H., Über die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes und das Wesen der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung. Allgemeine med. Zentral-Zeitung. Nr. 96 und ff.
269. Wilbrand, Über die Gesichtsfeldmessung am Dunkelperimeter. Monatsschrift f. Psych. und Neurol. Bd. I. Hft. 1.
1896. 270. Aurand, L. und Frenkel, H., Mydriase paralytique et m. spasmodique unilatérale hystérique. Rev. de méd. No. 10. Oct.
271. Cramer, Einseitige hysterische Erblindung nach unbedeutender Verletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 9.
272. Jcz, V., Über einen seltenen Symptomenkomplex bei Hysteria virilis. Wien. med. Wochenschr. Nr. 31 und 32.
273. Karplus, Über Pupillenstarre bei hysterischen Anfällen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 52.
274. Lehfeldt, Über einen Fall von traumatischer Hysterie. Berl. med. Ges. 12. Febr. 1896. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 8.
274a. Liebrecht, Diskussionsbemerkungen zu Saenger, Über die Beurteilung der Gesichtsfelderscheinungen bei Nerven-Unfallserkrankungen. Ärztl. Verein zu Hamburg.
275. Lybeck, E. W., Fall von hysterischer Hemianopsie. Duodecim XII. S. 161. Ref. Neurol. Zentralbl. 1897. Bd. 16. Hft. 4. S. 178.
276. Mutschler, Emil, Über einen Fall von hysterischer Amblyopie mit zentralem Scotom und Konvergenzkrampf. Inaug.-Diss. Leipzig.

1896. 277. Nonne, M. und Beselin, O., Über Kontraktur- und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln; aus dem Vereinshospital zu Hamburg. Leipzig, Alfred Langhammer.

277a. Pansier, La cromatopsie des hystériques. Ann. d'ocul. 114.

278. Patrick, H., Hysterische Erblindung und Pseudomeningitis mit dem Bericht über einen mit Hypnotismus behandelten Fall. Journ. Amer. Med. Ass. 8. Febr.

279. Péchin, De la dyschromatopsie chez les hystériques. Rec. d'Opht. p. 599 und Revue neur. Nr. 22. p. 669.

280. Sabrazès et Cabannes, Nystagmus vibratoire de nature hystérique spontané et provoqué par suggestion dans l'hypnose. (Congr. de méd. ment. et de neurol.) Revue neurol. No. 18.

281. Saenger, Alfred, Die Beurteilung der Nervenkrankheiten nach Unfall. Stuttgart, Ferd. Enke.

282. Saenger, Über die Bedeutung der Gesichtsfelderscheinungen bei Nerven-Unfallserkrankungen. Ärztl. Verein zu Hamburg. 22. IV. 1896.

283. Schmidt, Ferd., Heilung einer seit 9 Jahren bestehenden einseitigen hysterischen Erblindung durch Didymin-Tabloids. Allgem. med. Zentralzeitung Nr. 67.

284. Siemerling, E., Über die Veränderungen der Pupillenreaktion bei Geisteskranken. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44.

284a. Strümpell, Untersuchung, Beurteilung und Behandlung von Unfallkranken. München.

285. Strzemiński, Über hysterische Amblyopie. Medizinsk. Obosr. Nr. 8.

286. Vysin, W., Zwei Fälle von perverser Pupillenreaktion. Ref. Arch. f. Augenheilk. 1897. Bd. 34. R. No. 689.

287. Wiener, O., Über einen Fall von persistierender hysterischer Déviation conjugée des Kopfes und der Augen. Prager med. Wochenschrift Nr. 16.

1897. 288. Antonelli, A., La dissociation de la vision binoculaire chez quelques strabiques et quelques hystériques, à propos d'un cas d'amaurose monoculaire hystérique. Arch. d'opht. Bd. 17. p. 218.

289. Bonne, Hystérie à forme de sclérose en plaques. Gaz. hebdom. de méd. et chir. p. 1201.

290. Böttiger, Über Neurasthenie und Hysterie und die Beziehungen beider Krankheiten zueinander. Ärztl. Verein zu Hamburg. 27. April 1897.

291. Bruns, Die Hysterie im Kindesalter. Sammlung zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskranken. I. 5 und 6. Halle.

292. Coppez, Les symptoms oculaires de l'hystérie. Journ. de méd de Bruxelles. No. 34.

293. Dimmer, Hysterie bei einem Manne. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 17.

294. Dor, Louis fils, Une observation de persistance de la vision binoculaire dans un cas d'amblyopie monoculaire hystérique. Rev. génér. d'opht. Jan. p. 51.

295. Gasparini, E., Ottalmoplegia esteriore isterica, monolaterale guarita rapidamente coll' elettricita e colla cura jodo-bromica. Ann. di Ottalm. XXV. Fasc. 6. p. 550.

296. Géraud et Remlinger, Syndrome de Weber apparu au cours d'une fièvre typhoide anomale, diagnostiquée par le procédé de Widal, hystérie toxique probable. Bull. méd. 21. IV. No. 32. p. 369.

297. Hitzig, Durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneter Fall von Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7. S. 133—138 und Brit. med. Journ. 1897.

298. Jacobi en Lamberts, Een geval van traumatische hystero-epilepsie. Psych. en neurol. Bladen. Juli. No. 3.

299. Knapp, Coombs Traumatic neurasthenia and hysteria. Brain. Autumn.

1897. 300. Kunn, Über Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Wien. klin. Rundschau Nr. 22, 23 und 25.
301. Liebrecht, Über physiologisches und hysterisches Doppelsehen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 34. S. 74.
302. Milbury, Frank S., Hysterical amblyopia. Med. Rec. 20. März.
303. Pansier, M., L'amaurose hystérique; dédoublement de la vision consciente et de vision polygonale. Ann. d'ocul. Bd. 118. p. 401.
304. Prince, Morton, Hysterical monocular amblyopia coexisting with normal binocular vision. The amer. Journ. of med. sc. Bd. 113. p. 157. February.
305. Sauvineau, Hémorrhagies rétiniennes chez une hystérique (Rapport sur un travail du Dr. Valois de Moulins). Soc. d'opht. de Paris. 6. April 1897. Arch. d'opht. Bd. 17. S. 452.
306. Schlösser, Die Bedeutung der Gesichtsfelduntersuchung für die Allgemeindiagnose. Ärztl. Sachverst.-Zeitschr. S. 143 und Münch. med. Wochenschrift Nr. 5.
307. Schwarz, O., Über willkürliche einseitige Augenbewegungen. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 21. S. 107.
307a. Schwarz, Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Monogr. S. Karger, Berlin.
308. v. Schweinitz, G. O., Über einige Fälle von zentraler Amblyopie (zentralem Scotom) und deren Bedeutung. Med. College of Philadelphia 16. Nov. 1897. (Ref. die ophth. Klin. 1898. II. Jahrg. S. 136.)
309. Steiner, F., Beitrag zur Kenntnis der hysterischen Affektionen bei Kindern. Jahrb. f. Kinderkrankh. Hft. 1.
310. Strózewski, K., Ein Fall von Hysterie, mit den Symptomen von Sclerosis multiplex. Gaz. lek. Nr. 6.
311. Verhoogen, La contracture hystéro-traumatique des masséters. Communic. faite au Congr. internat. de neurol. à Bruxelles. Sept. 1897.
312. Westphal, Über Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 47.
1898. 312a. Binswanger, Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. (Ganser.) Monatsschr. f. Psych. und Neur. 3.
313. Blok, Paralysie de l'accommodation et mydriase d'origine hystérique. Ann. d'ocul. CXIX. März. p. 193.
314. Chovrin, Eine seltene Form von Hyperästhesie der Sinnesorgane (bei einer Hysterischen). Journ. der Nerven- und psych. Med. Bd. III. Nr. 2.
315. Fromaget et Mongie, Amaurose hystérique unilatérale. Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux 22 mars. Ann. d'ocul. Bd. 119. S. 394.
316. Harris, W., Hemianopsie, with especial reference to its transient varieties. Brain 1897. Autumn. (Ref. M. N. Jahresb. f. 1898. S. 567.)
317. Haskovec, L., Ein Fall von männlicher Hysterie und die Hartnäckigkeit der hysterischen Symptome bei dem Manne und dem Weibe. Pathol. Verengerung der Pupillen. Wien. med. Bl. Nr. 31.
317a. v. Holwede, Eine Epidemie von hysterischen Zufällen in einer Bürgerschule zu Braunschweig. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 229.
318. Jacovidès, G. S., Un cas de mydriase hystérique alternante et intermittente. Arch. d'opht. XVIII. Nr. 10. S. 645.
319. Jolly, Hysterische Erblindung. Ges. der Charité-Ärzte 26. Mai 1898. (Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 23. S. 730.
320. Karplus, J. P., Über Pupillenstarre im hysterischen Anfalle. Jahrb. f. Psych. und Neurol. Bd. 17. 1 und 2.
320a. Kempner, Doppelseitige Ptosis traumatischen Ursprungs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXV.

1898. 321. Neuschüler, Das Auge im hypnotischen Schlafe. Riv. Sper. di Freniatria Fasc. 1.
322. Ochs (Demonstration), Fall von neurasthenischer, retinaler Asthenopie. St. Petersb. ophth. Ges. 12. Nov. 1898. (Nach Westnik ophth. Dez. 1899).
323. Oppenheim, Über einen Fall von Hysterie und reflektorischer Pupillenstarre. Zeitschr. f. prakt. Ärzte Nr. 6.
324. Plaut, Zwei Fälle von einseitiger hysterischer Amaurose. Die ophth. Klin. Nr. 7. II. Jg.
325. Sachs, B., Hysterical ophthalmoplegia. Journ. of nerv. and. ment. dis. Nr. 4. p. 270.
326. Saenger (Demonstration), Fall von geheilter hysterischer rechtsseitiger Hemiplegie mit Mutismus. Ärztl. Verein zu Hamburg 4. Jan. 1898. (Ref. Neur. Zentralbl. 1898. Bd. 17. Hft. 1. S. 288.)
327. Saenger, Über funktionell-nervöse Erkrankungen im Kindesalter. Ärztl. Verein zu Hamburg 1. Febr. 1898. (Ref. Neur. Zentralbl. 1898. Bd. 17. Hft. 7. S. 327.)
328. Saenger, Über Hysterie und Nervosität im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. S. 672.)
329. Saenger, Über Augenmuskelstörungen bei Hysterie. III. Vers. mitteld. Psych. und Neurol. Jena 1. Mai 1898. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 31. S. 502 und Ref. in Neur. Zentralbl. S. 525. Nr. 11.
330. Wollenberg, Die forensische Beurteilung der Krampfkrankheiten, insbesondere der hysterischen. Ärztl. Verein zu Hamburg 29. Nov. 1898. (Ref. Neur. Zentralbl. 1899. Bd. 18. Hft. 5. S. 233.)
331. Wolffberg, Amaurose rechts, totale Farbenblindheit links auf hysterischer Basis. Wochenschr. f. Ther. und Hyg. des Auges. Nr. 36. S. 281.
1899. 332. Bechterew, Über die objektiven Merkmale der lokalen Hyper- und Anästhesie bei der sogenannten traumatischen Neurose und Hysterie. Obozrenje psichiatr. Nr. 11.
333. Bruns, Unfallsneurosen. Enzykl. Jahrbüch. VIII.
334. Buzzard, On the differential diagnosis of insular sclerosis from hysteria. Brit. med. Journ. May 69.
335. Fromaget, Larmoiement hystérique. Soc. de méd. de Toulouse 26. April 1899.
336. Fruginele, Sul fenomeno palpebrale ed orbiculare della pupilla. Giornale dell' Assoc. napoletana di medici e naturalisti Anno IX. Fasc. 4. p. 285.
337. Hotz, Ein Fall von hysterischer Amblyopie bei einem jungen Mädchen. Chicago. Ophth. and Otol. Soc. 10. Jan.
338. Janet, Pierre, Un cas d'hémianopsie hystérique transitoire. La Presse méd. 25. Oct. 1899. No. 85. p. 243.
339. Joffrio und Giese, Beiderseitige Ophthalmoplegia externa mit Ausfall des peripheren Sehens. St. Petersb. ophth. Ges. 21. Jahrg. (Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. III. Hft. 3. S. 261.)
340. Kolben, Über absolute Pupillenstarre bei hysterischer Psychose. Angebliche Atropinvergiftung. Klin.-therap. Wochenschr. 1899. Nr. 49.
341. Königshöfer, Copiopia hysterica oder symptomatica. Die ophth. Klinik 1899. Nr. 19. III. Jahrg. S. 293.
342. v. Krafft-Ebing, Ein Fall von hysterischem Mutismus. Allgem. Wien. Zeitung. Nr. 35—37.
343. Marinesco, Un cas de surdi-cécité avec oesophagisme chez une hystérique. Guérison rapide par l'isolement. Gaz. des hôpitaux und La Roumaine méd. p. 49.
344. Moore, W. O., A clinical lecture on hysterical blindness. The Post-Graduate No. 12. Dez.

1899. 345. de Obarrio, Die Lichtintensität der Farben bei totaler hysterischer Farbenblindheit. Franz. ophth. Ges. 17. Vers. Paris 1899. 2. Mai (Ref. die ophth. Klinik 1899. III. Jahrg. Nr. 13.)
346. Peters, A., Über autosuggerierte Myopie bei Schulkindern. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 246. Hft. 3. (Sept.) (Vortrag geh. in der Vers. des psych. Ver. der Rheinprovinz in Bonn 10. Juni 1899.)
347. Ramos, Note sur la cécité nerveuse. Gaz. medica de Mexico 1899. S. 9. (Ref. Ann. d'ocul. Bd. CXXII. p. 457.)
348. Richter, Rich., Die Bedeutung der sensibel-sensoriellen Störungen bei Hysterie und Epilepsie und ihr Verhalten zu den Anfällen. Arch. f. Psych. XXXI. S. 574.
349. Sachs, Vortrag über hysterische Augenaffektionen 1. XII. 1898. The New York Acad. of Med. (Ref. Die ophth. Klin. 1899. III. Jahrg. Nr. 9. S. 143.)
350. Sachs, B., On certain functional, chiefly hysterical, conditions of the eye. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1899. Vol. XXVI. p. 329.
351. Schuster, Paul, Zur neurologischen Untersuchung Unfallkranker, Erfahrungen und Ratschläge. Berl. Klin. 1899. Sept. Hft. 135.
352. Schuster, P., Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Mendel. Berlin 1899. Verlag Karger.
353. Schwarz, Zur Differentialdiagnose zwischen spastischer, organisch paralytischer und medikamentöser Mydriasis. 71. Vers. deutsch. Naturf. und Ärzte in München 21. Sept. 1899. Ophth. Abteilung.
354. Spiller, William G., Three cases of hysteric hemiparesis or hemiplegia; one with rigidity of the pupil. Philadelphia med. Journ. 1899. Jan. XIV, I.
355. Strzeminski, Troubles oculaires dans l'hystérie. Recueil d'opht. p. 535, 581 und 643.
356. Strzeminski, J., Hysterische Augenleiden. Acht eigene Beobachtungen. Postęp Okulistyczny. Okt. und Nov.-Hft. Nr. 9, 10 und 11.
357. Uhthoff, W., Ein Fall von einseitiger zentraler Blendungsretinitis durch elektrisches Bogenlicht mit nachfolgender traumat. Neurose. Zeitschr. f. Augenheilk. II, 4. S. 341.
357a. Uhthoff, Untersuchungen über die bei multipler Herdsklerose vorkommenden Augensymptome. Arch. f. Psych. und Neurol. XXI. S. 362.
357b. Uhthoff, Beiträge zu den Gesichtstäuschungen (Halluzinationen, Illusionen u. s. w.) bei Erkrankungen des Sehorgans. Monatsschr. f. Psych. und Neur. Bd. V. S. 241.
358. Weil, Max, Über hysterische Pupillenveränderungen. Die ophth. Klin. 1899. Nr. 16. S. 245.
359. Weiss, Über hysterische Augenmuskellähmungen und Augenmuskelkrämpfe. Monatsschr. f. Psych. und Neur. S. 421.
360. Wilbrand, H., Über schlaffe hysterische Ptosis. Arch. f. Augenheilk. Bd. 39, 2. S. 172.
1900. 361. Abadie, Jean, Ptosis intermittent hystérique. Revue de méd. No. 1. Vol. XX.
362. Abelsdorff, G., Über die Möglichkeit eines objektiven Nachweises der Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilk. 1900. Bd. 41. Hft. 2. S. 155.
363. v. Bechterew, W., Über objektive Symptome lokaler Hyperästhesie und Anästhesie bei den sog. traumatischen Neurosen und bei Hysterie. Neurol. Zentralbl. 1900. Bd. 19. Hft. 5. S. 205.
364. Borel, G., Hystéro-traumatismes et pseudo-hystérotraumatismes oculaires. Annal. d'ocul. 63. Jahrg. CXXIII. S. 1—48 und 241—297.
365. Bregmann, Akute Entzündung des Nervus opticus außerhalb des Augapfels; Hysterie. Medycyna No. 15.

1900. 366. Bregmann, Akute retrobulbäre Neuritis und Hysterie. Wien. med. Wochenschr. 1900.
367. Fromaget, Troubles vaso-moteurs hystériques de la conjonctive. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux. 9. März.
368. Haas, Conjugierte Deviation auf hysterischer Grundlage. Wien. klin. Wochenschr. S. 527. Nr. 31. (Wissenschaftl. Verein der Militärärzte der Garnis. Wien. 17. III. 1900.)
369. Harlan, C., Transient real blindness in hysteria. Journ. of nerv. and ment. diseas. XXVII. p. 209.
370. Kędzior, Ein Fall von Hysterie mit linkss. Hyperhidrosis und Transfert der Hemihyperaesthesia sinistra auf die rechte Körperhälfte. Przegląd lekarskię No. 1.
371. Kissinger, Zwei Fälle von Hysterie bei einem Manne nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 9.
372. König, E., Syndrômes oculaires hystériques simulateurs d'affections organiques. Rec. d'opht. No. 7. p. 397.
373. Pichler, A., Ein Fall von Pupillenstörung auf hysterischer Grundlage. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. Ergänzungsheft S. 675—683.
374. v. Reuß, A., Über Ermüdungsgesichtsfelder. Ber. über die 28. Vers. der ophth. Ges. in Heidelb. S. 145.
375. Reynolds, Mc, G., Hysterical blindness, with report of case. Ophth. Rec. Mai.
376. Roth, W. C., Demonstration von Kranken mit Ophthalmoplegie. Ges. der Neuropath. und Irrenärzte zu Moskau 25. II. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 923.)
377. Roth, W., Le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. 13. internat. med. Kongr. in Paris 2—9. Aug. Neurol. Sekt. (Ref. Revue neurol. Vol. 8. S. 700.)
378. Sollier, P., De la localisation cérébrale des troubles hystériques. Rev. neurol. 8. année. p. 102.
378a. Steffens, Über drei Fälle von Hysteria magna. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 23.
379. Veasy, C. A., A case of monocular hysterical amaurosis in a girl seventeen years of eye. Journ. of nerv. and ment. disease XXVIII. S. 444 und Ophth. Record S. 303.
380. Weiß, Fr., Des contractures et des paralysies hystériques des muscles oculaires. Pester medizin. chir. Presse 1. April 1900. S. 303.
381. Wettendorfer, Zur Kasuistik hysterischer Sehstörungen (Hysteria virilis). Wien. med. Wochenschr. Nr. 31.
382. Wormser und Bing, Ein einwandfreier Fall von hysterischem Fieber. Münch. med. Wochenschr. Nr. 40.
1901. 383. Aubaret und Cruchet, Ein Fall von hysterischer Blindheit. Soc. de Médicine et de chirurgie de Bordeaux 22. März 1901. Ref. Die ophth. Klinik 1902. S. 141.
384. Chalupecky, Heinr., Über Farbensehen oder Chromatopsie. V. böhm. Ärzte in Prag. Wien. klin. Rundschau Nr. 29—32.
385. Cowen, W., Hysterical Paralysis of Ocular Muscles. New York eye and ear infirm. Rep. IX, 20.
386. Crachet, Réné, Hystérie juvénile chez une fillette de douze ans. Hémianesthésie sensitive-sensorielle gauche complète. Neuf crises d'amaurose double absolue. Perversion de la vision binoculaire. Arch. de neurol. Nr. 9.
387. Cruchet et Aubaret, Cécité hystérique. Bull. de la Soc. de Méd. et de Chirurg. de Bordeaux. Séance du 22 Mars 1901.
388. Gallemaerts, Amaurose hystérique double. La Policlinique de Bruxelles No. 15.

1901. 389. Kernéis, Jerôme, Etude sur la cécité hystérique ou amaurose hystérique totale ou bilatérale. Thèse de Bordeaux 1901 und Clinique d'opht. p. 105.

390. Kron, H., Über hysterische Blindheit. Berl. Ges. f. Psych. und Nervenkrankh. 9. Dez. 1901. Wochenschr. für Therap. und Hyg. des Auges. Nr. 14.

391. Landolt, Edmund, Differential diagnosis between ptosis and orbicular spasm and between paralysis ptosis and hysterical ptosis. Intern. Clinics III. 11. Serie.

392. Lukáčs, Hugo, Diplegia facialis hysterica. Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 6.

393. Mager, Zur Kasuistik der vasomotorischen Störungen. Prag. med. Wochenschr. S. 316.

394. Mirallié, Ch., Hemiplegie. Assoziation hysterischer und organischer Symptome. Der Wert des Babinski'schen Zeichens. Soc. den eurol. de Paris 4. Juli 1901. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 94.)

395. Moeli, Über Hysterie. Vers. des psych. Vereins zu Berlin. (Ref. Zeitschrift f. Psych. Bd. LVIII. S. 740.)

396. Nogués et Sirol, Un cas de paralysie associée des muscles droits supérieurs, de nature hystérique. Ann d'ocul. S. 360. Bull. de la Soc. de Neurol. de Paris. Séance du 7 Mars 1901.

397. Phillips, F., Hysterical disordres of the Eye. The amer. journ. of ophth. XVIII. S. 257.

398. Saenger, Alfr., Die häufigsten funktionell-nervösen Erkrankungen (Neurasthenie, Hysterie und Nervosität) im Kindesalter. Monatsschr. f. Psych. IX. Hft. 5. S. 321.

399. Schmidt, Demonstration. Fall von Hemichorea hysterica. Ges. f. innere Med. 12. Dez. 1901. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 2.

400. Schuster, Diskussionsbemerkung zu Hummelstein. Über monokulares Doppelsehen bei Astigmatikern. Ber. über die 29. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg S. 198.

401. Seifert, P., Über nervöse Unfallerkrankungen, deren Symptomatologie, Untersuchung und Beurteilung. (Ges. f. Natur- und Heilkunde) Münch. med. Wochenschr. S. 1226.

401a. Stransky, Assoziierter Nystagmus. Neurol. Zentralbl.

402. Westphal, Hysterie. Vortrag, med. Ver. zu Greifswald 4. Mai 1901. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 23.

403. Weyert, Fall von hysterischer Amblyopie (Amaurose). St. Petersburger ophth. Ges. 1901. 19. April. Wratsch. XXV. S. 622.

404. Zimmermann, M. W., A case of left homonymous hemianopsia probably hysterical. Opht. Record. March.

1902. 405. Dupuy-Dutemps, Deux cas de cécité complète, persistante, sans lésions ophtalmoscopiques, consécutive à de très légers traumatismes de la région oculaire. Hystero-traumatisme. Société française d'opht. Arch. d'opht. 1902. S. 467.

406. Greef, Richard, Über das »röhrenförmige Gesichtsfeld« bei Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21. S. 496.

407. Gunn, Functional or hysterical Amblyopia. The ophth. review. p. 271.

408. Guyot et Pery, Note sur un cas d'hystéro-traumatisme, paralysie faciale complète et trismus chez une enfant de treize ans. Journ. de Méd. de Bordeaux No. 9.

409. v. Hippel, Über Divergenzlähmung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 3. S. 122. (Naturhist. med. Ver. in Heidelberg 11. Juni 1901.)

410. v. Hösslin, Zum Nachweis der Simulation bei Hysterischen und Unfallskranken. Münch. med. Wochenschr. S. 1521.

1902. 411. Karplus, Fall von sog. Pseudoptosis hysterica. Neurol. Zentralbl. S. 779. (Sitzungsber.) Wien. klin. Wochenschr. 757 und Jahrb. f. Psych. XXI. 1902. S. 393.
412. Kron, H., Über hysterische Blindheit. Neurol. Zentralbl. Nr. 13.
413. Levi, Emil, Über das Sehen farbiger Flecken im Gesichtsfeld (farbige Scotome). Die ophth. Klinik VI. 20. Sept. Nr. 18. S. 272.
414. Loeser, Über einen bemerkenswerten Fall von Accommodationskrampf bei einem hysterischen Knaben. Zentralbl. f. Augenheilk. 26. Jahrg. Juni. S. 170—174.
415. Meyer, Ernst, Hysterie nach Trauma, kombiniert mit organischer Erkrankung des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31.
416. Paggi, Amaurosi unilaterale isterica in una bambina di 11 anni. La clinic. oculist. III. Jahrg. p. 927.
417. v. Reuß, A. R., Das Gesichtsfeld bei funktionellen Nervenleiden. Leipzig und Wien, Franz Deuticke.
418. Seifert, Über einen Fall von Unfallhysterie mit kutaner und sensorischer Anästhesie. VIII. Vers. mitteldeutsch. Psych. und Neurol. in Dresden am 25. und 26. Okt. 1902. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 1088.
419. Starck, Hugo, Die psychogene Pseudomeningitis. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Hft. 5/6. S. 319.
420. Steindorff, Demonstration. Hysterische Amaurose. (Berl. ophth. Ges. 26. Juni 1902.) Zentralbl. f. Augenheilk. S. 239.
421. Strzeminski, Ein seltener Fall hysterischer Blindheit beim Manne. Nowin. Lekarskie No. 5. (Ref. Jahrb. f. Neur. und Psych. VI. S. 734.)
1903. 422. Aurand, Hemispasme glosso-labié et palpebral avec hémianopsie hystérique transitoire. (Soc. des scienc. méd. de Lyon.) Revue gén. d'opht. p. 574.
423. Boettiger, Wahre und falsche Stigmata der Hysterie. Ärztl. Verein zu Hamburg. Nov. 1903. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 131.)
424. Boldt, Zur Differentialdiagnose der Hysterie und multiplen Sklerose. (Naturw.-med. Ges. zu Jena.) Münch. med. Wochenschr. S. 350.
425. Bull, Ole, Klinische Studie über die Krankheiten der Retinalgefäße. Veit und Comp. Leipzig.
426. de Caralt, Un caso notable de hysterismo con trastornos oculares complejos y persistentes. Revista de med. y chirurg. 23. April.
427. Faworsky, Trophische Störungen in der Haut und Schleimhäuten bei Hysterie. (Ber. über die wissenschaftl. Ärzte-Vers. in der Universitätsnervenklinik zu Kasan. 5. März. Obosr. psych. nevrol i esperim. psychol. Nr. 3.
428. Flatau (Demonstration), Mitbewegungen der Augenmuskeln bei hysterischen Affektionen. Berl. Ges. f. Psych. und Nervenkrankh. 8. Juni 1903. Arch. f. Psych. Bd. 39. Hft. 13. S. 13, 16.
429. Friedjung, K., Die Diastase der Musculi recti abdominis in der Pathologie des Kindes, nebst einigen Bemerkungen über die Hysterie des Kindesalters. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 36. S. 361.
430. Fürstner, C., Zur Kenntnis der vasomotorischen Störungen. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. XI. S. 159. Hft. 1.
431. Helbron, J., Über Accommodationslähmungen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 6. S. 120.
432. Hirsch, Camill., Fall von geheilter doppelseitiger hysterischer Amaurose. Vereinsbeil. Deutsch. med. Wochenschr. S. 272. (Sitzungsber.) und Münch. med. Wochenschr. S. 581.
433. Kölpin, Beitrag zur klinischen und forensischen Beurteilung der traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Friedreich's Blätter für gerichtl. Med. 53. Jahrg. Hft. 3.

1903. 434. Lagrange, Paralysie hystérique du droit externe et du petit oblique de l'œil gauche. Gaz. hebd. des Scienc. méd. de Bordeaux No. 9. p. 108.

435. Leprince, La thérapeutique suggestive en ophtalmologie. Société d'hypnologie et de psychol. 16. Juni.

436. Mann, L., Ein Beitrag zu den Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen organischen Hirnleiden, Hysterie und Simulation. Allgem. Med. Zentral-Zeitung Nr. 35.

437. Ogutsi, Ein Fall von Hysterie mit seltenen Augensymptomen. (Bericht über die japan. ophth. Leistungen im Jahre 1902. Ophth. Klinik S. 120. VII. 1903.

438. Puccioni, Amaurosis unilateralis hysterica. Bolletino dell' Ospedale oftalmico. August.

439. Putnam, James W., Black chromidrosis with hysterical paralysis. The New York med. Journ. LXXVIII. p. 26.

440. Le Roux, Amaurosi isterica totale e bilaterale. La clinica oculist. 1903. p. 1527.

440a. Schuster, Diskussionsbemerkungen zu Flatau. Arch. f. Psych. 39. Bd.

441. de Schweinitz, Concerning the tubular visual field of hysteria. (Sect. on ophth. College of Physic. of Philadelphia.) Ophth. Record p. 90.

442. Seifert, Über einen Fall von Unfallhysterie mit kutaner und sensorieller Anästhesie. Zentralbl. f. Nervenheilk. S. 60. (Sitzungsbericht.)

443. Thiemich, Martin, Über Hysterie im Kindesalter. Verhandl. der 20. Vers. der Ges. für Kinderheilk. in der Abteilung für Kinderheilk. der 75. Vers. der Ges. deutsch. Naturf. und Ärzte in Kassel 1903.

444. Vetter, Ein Fall von doppelseitiger hysterischer Amaurose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. Festschr. f. Prof. Sattler. S. 355.

445. Westphal, A., Über hysterische Dämmerzustände und das Symptom »des Vorbeiredens«. Neurol. Zentralbl. Nr. 1. S. 7.

446. Winselmann, Kasuistische Mitteilungen. Zwei Fälle von subjektiven Farbenerscheinungen. Deutsche ophth. Klin. VII. 20. Jan. Nr. 2. S. 17.

447. Wolffberg, L., Die klinisch wichtigsten Punkte der Perimetrie mit besonderer Berücksichtigung der traumatischen Neurose. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. Hft. 4. S. 416.

1904. 448. von Ammon, Über Accommodationskrampf. 76. Vers. deutscher Naturf. und Ärzte in Breslau, 19.—24. Sept.

449. Axmann, Zur hysterischen Myopie der Schulkinder. Deutsche med. Wochenschr. S. 1968. Nr. 53.

450. Bach, L., Pupillenstudien. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVII, 2. S. 219.

451. Binswanger, Otto, Die Hysterie. H. Nothnagel's spez. Path. und Ther. XII. 1. Hälfte. Wien, A. Hölder.

452. Bocci, Amaurosi isterica bilaterale. La Clinic. oculist. April.

452a. Bratz und Falkenberg, Hysterie und Epilepsie. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 38.

453. Bondi, Maximil., Über hysterische Augenmuskel»lähmungen« in einer Familie. Prag. med. Wochenschr. XXIX. Nr. 33.

453a. Braunstein, Angioneurose der Retina. IX. Pirogow'sche Ärztevers. Russk. Wratsch. III. Nr. 9 und Westnik Ophth. XXI. Nr. 2.

454. Curschmann, Hans, Über hysterisches Ödem. Münch. med. Wochenschrift S. 180. Sitzungsber.

455. Delneuville, Un cas de nystagmus hystérique. Clinique ophtalm. No. 24. p. 388.

456. Feilchenfeld, Vortäuschung von Myopie bei Schulkindern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42.

1904. 457. Frank, Mortimer, Hysterical iridoplegia and cycloplegia with report of a case. Arch. of Ophth. XXXIII, 3. p. 299.

458. Frey, Demonstration. Fall von Hysteria traumatica virilis. Sekt. für Psych. und Neurol. des Budapester kgl. Ärztevereins, 18. April 1904. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 972.)

459. Friberger, Någka kliniska pupillstudier. (Einige klinische Pupillenstudien.) Upsala läkare förenings förhandlinger. p. 499 und 569.

459a. Fuchs, Die Messung der Pupillengröße und der Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. Psych. und Neurol. 24. Bd.

460. Kalt, Auftreten einer hysterischen Amblyopie nach Enukleation eines verletzten Auges. Soc. d'opht. de Paris, 6. Dez. 1904. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Febr. S. 243.

461. Kroner, Karl, Über Gesichtsfeldermüdung. (Abt. von Prof. Goldscheider.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. LIV. 3. und 4. Hft. S. 265.

462. de Lapersonne, Traumatische Hysterie nach Verletzungen des Auges. La Presse médicale No. 85.

463. Magnin, Paul, Action des excitations mécaniques faibles et répétées sur l'anesthésie hystérique. Soc. l'hypnologie et de psychologie. 17. Mai.

464. Mahillon, Mise au point de la question de l'utilité du relevé des champs visuels colorés pour le diagnostic et la prognostic de certains trôubles nerveux consecutifs aux traumatismes. Rec. d'Opht. XXVI. p. 17.

464a. Nonne, Demonstration. Kombination von grande hystérie und Tabes dorsalis. Ärztl. Verein zu Hamburg, 15. XI. 1904. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 142.

465. Robineau, Valeur séméiologique de l'anesthésie conjonctivale et cornéenne dans l'Hystérie. Thèse de Bordeaux.

466. Rossi, Amaurose hystérique bilatérale. La clinica oculist.

467. Teillais, De l'hystéro-traumatisme oculaire. Soc. franç. d'opht. 2.—5. Mai in Paris. Rec. d'opht. p. 333 et Arch. d'opht. XXIV. Aug. p. 528.

468. Valobra, Emianopsia isterica. Riv. crit. di Clin. med. No. 38.

1905. 469. Dieulafoy, La cécité hystérique. La semaine méd. No. 50. 1905. Dez. p. 589.

470. Dupouy, Roger, Hystérie avec hémianesthésie sensitive-sensorielle gauche. Appoint alcoolique. Hallucinations multiples rapportées uniquement á ce même côté par la malade. Arch. de neurol. T. XIX. p. 263.

471. Faivre, Spasme œsophagien hystéro-traumatique. Poitou méd. XIX, 2—4.

472. Feilchenfeld, Ein Fall von sensorischer Ataxie der Augenmuskeln. Zeitschr. f. klin. Med. LVI. Bd. 3. u. 4. Hft. S. 389.

473. Flatau, G., Ein Fall von traumatischer Hysterie mit ungewöhnlicher Häufung von Symptomen. Ärztl. Sachverständ.-Zeitung Nr. 7. S. 125.

474. Goldberg, Heinr., Über hysterische Amaurose. Inaug.-Diss. Freiburg.

475. Grosset, Coxalgie hystérique et coxalgie chez une hystérique. Gaz. des hôpit. No. 86.

476. Grober, J., Mitteilungen über Hysterie. II. Hysterischer Schlafzustand mit choreatischen Bewegungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XXVIII.

477. Guischard, Joh., Ein Fall von hysterischer Amblyopie im Kindesalter. Inaug.-Diss. Kiel.

1905. 477a. Hilbert, L., Über das subjektive Sehen farbiger Flecke im Gesichtsfeld als pathologische und physiologische Farbenerscheinung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1.

478. Hummelsheim, Spasmus des M. rectus intern. eines Auges bei Hysterie nach einer Verletzung. Deutsche med. Wochenschr. XXXI. S. 1373. Nr. 34.

479. Nordmann, Oedème aigu des paupières de nature probablement hystérique. Société de scienc. méd. de Lyon, séance du 1 mars.

480. Pick, Mikrographie bei Hysterie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1.

481. Ricci, G., I sintomi oculari dell' isteria. Contributo clinico. Il nuovo Raccoglitore medico. Dez. p. 439.

482. le Roux, Traumatische Hysterie mit doppelseitiger vollständiger Erblindung, Kontrakturen und Anästhesien. L'opht. provinciale No. 7.

483. Schuster, P., Die traumatischen Neurosen. Deutsche Klinik. Berlin, Urban und Schwarzenberg.

484. Valenti, Nervosi traumatice con sintomi oculari. Bollet. dell' osped. oftalm. della provincia di Roma. 1905. Juli.

485. Vitek, V., Hysterische Aphasie, Agraphie und Alexie im Anschluß an die 1. Menstruation. Revue neurol. Prag. S. 393.

486. Westphal, Fall von hysterischer Pseudotetanie mit vasomotorisch-trophischen Störungen einhergehend. 75. ord. Generalvers. des psych. Ver. der Rheinprovinz, 17. VI. 1905 in Bonn. (Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. XXVIII. Jahrg. Nr. 196. S. 674.)

487. Westphal, A., Über einen unter dem Bilde einer Ophthalmoplegia externa verlaufenden Fall von traumatischer Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 31. Jahrg. S. 859.

1906. 488. Babinski, J., Ma conception de l'hystérie et de l'hypnotisme. (Pithiatisme.) Arch. gén. de méd. II. No. 35. p. 2187 und Chartres Impr. Durand.

489. Ballantyne, Zwei Fälle von Lidschluß-Pupillarreflex. The Ophthalmoscope Febr.

490. Bregman, L., Über Farbensehen und Farbenblindheit bei Hysterie. Neurol. Zentralbl. 25. Jahrg. Nr. 24. S. 1143.

491. Bumke, Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16. S. 741.

492. Curschmann, Hans, Über das Wesen einiger körperlicher Störungen der Hysterie und ihre Bedeutung für die Therapie. Therapie der Gegenwart. Okt. S. 440.

493. Engländer, Heinr., Über Pupillenstarre im hysterischen Anfalle. Inaug.-Diss. Freiburg.

494. Fischer, Oskar, Über hysterische Dysmegalopsie. Wandervers. des Ver. f. Psych. und Neurol. in Wien, 5. Okt. 1906. (Ref. Neurol. Zentralbl. 26. Jahrg. Nr. 5. 1. März 1907. S. 237.)

495. Fischl, Rudolf, Über Hysterie bei Kindern. Prag. med. Wochenschr. Nr. 51. S. 681.

496. Fromaget et Lavie, Pemphigus hystérique de la conjonctive et des paupières. Ann. d'Ocul. p. 384. 69. Jahrg. Bd. 135. Mai.

496a. v. Hippel, E., Über seltene Fälle von Lähmung der Accommodation und von Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 97.

497. Klien, H., Über die psychisch bedingten Einengungen des Gesichtsfeldes. Arch. f. Psych. 42. Bd. 2. Hft.

498. Liebscher, Karl, Über einen Fall von künstlich hervorgerufenem »halbseitigen Ganser« nebst einem Beitrage zur Kenntnis der hysterischen Dysmegalopsie. Jahrb. f. Psych. und Neurol. XXVIII, 1. S. 113. 1907.

499. Peters, Kurze Mitteilungen zur Neurologie des Auges. Rostocker Ärzteverein. 10. XI. 1906. Münch. med. Wochenschr. 54. Jahrg. 29. Jan. 1907. Nr. 5. S. 242.

1906. 500. Węckowski, Kasimir, Über hysterische Amaurose und hochgradige Amblyopie. Inaug.-Diss. Breslau.

501. Weiler, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken. Jahresvers. des deutsch. Ver. f. Psych. in München am 20. und 21. April 1906. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 10. Jahrg. 25. S. 475.

502. Wernicke, Sitzungsber. der ophth. Ges. in Odessa. 7./20. Nov. 1906 Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Jahrg. N. F. III. Bd. S. 238.

503. Westphal, Über hysterische Kontrakturzustände äußerer Augenmuskeln in einem Falle traumat. Psychoneurose. 76. ord. Vers. des psych. Ver. der Rheinprovinz am 16. Juni 1906 in Bonn. Zentralbl. f. Nervenkrankh. und Psych. Nr. 220. XXIX. Jahrg. Neue Folge XVII. Bd. S. 698.

504. Ziehen, Th., Organische peripherische und hysterische Facialislähmung. Med. Klin. Nr. 25.

1907. 505. Bartels, Martin, Einige Bemerkungen und Erfahrungen über die Rolle der sogenannten Neurosen, spez. der Psychoneurosen, Hysterie und Neurasthenie in der Augenheilkunde. Zeitschr. für Augenheilk. Bd. XVIII. Hft. 5.

506. Chalupecky, Die Augensymptome bei der traumatischen Neurose. Wiener klin. Rundschau Nr. 19—25.

507. Ernst, E., Ein Fall von rhythmischen kontinuierlichen Krämpfen der Schling- und Respirationsmuskulatur auf der Basis einer funktionellen Neurose (traumatische Neurose). Neurol. Zentralbl. 1907. 16. Okt. Nr. 20. S. 954. 26. Jahrg.

508. Fischer, Oskar, Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathogenese der hysterischen Dysmegalopsie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. XXI. Hft. 1. S. 1.

509. Heath, Cl., A case of hysteria in which accidental trauma was simulated by placing pieces of glass into the conjunctival sac. Ophthalm. Record April. p. 174.

510. Kausch, W., Beiträge zur Hysterie in der Chirurgie. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 17. Bd. 3. und 4. Hft.

511. Klemperer, G., Klinische Mitteilungen. I. Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall und bei Synkope. Therapie der Gegenwart. Jan. 1907.

512. Knust, Schwere Hysterie nach Unfall. (Ärztl. Verein zu Bromberg. 28. Jan. und 25. Febr. 1907.) Ref. Med. Klin. III. Jahrg. 1907. Nr. 11. S. 306.

513. Köllner, Spasmus der Konvergenz, Accommodation, der Sphincteren und des Stirnfacialis nach Trauma (traumat. Hysterie). Berl. ophth. Ges. 21. XI. 1907. (Ref. Med. Klin. III. Nr. 49. S. 1508.)

514. Königshöfer, Accommodationskrampf. Deutsche ophth. Klin. 11. Jahrg. Nr. 1. S. 1.

515. Lafon, Ch. et Teulières, M., Mydriase hystérique. Nouv. Iconogr. de la Salp. No. 3. p. 243.

516. Marguliés, Über hysterische Psychosen nach Trauma. Prag. med. Wochenschr. Nr. 31 und 32.

517. Ploeger, Herm., Das Verhalten der Pupillen bei der Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie, Migräne und beim Alkoholismus. Inaug.-Diss. Marburg.

518. Sachs, E., Über den sogenannten Hemispasmus glosso-labialis der Hysterischen. Arch. f. Psych. Nr. 51. S. 1650.

519. Sauvineau, Ch., Le ptosis paralytique dans l'hystérie. Rev. neurol. No. 3.

520. Schmidt, H., Zur Prognose und Symptomatologie der Kinderhysterie. Inaug.-Diss. Tübingen.

521. Schultze, Fr., Über Unfallneurosen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. IV. Jahrg. Nr. 20.

1907. 522. Schultze, Fr., Klinische Mitteilungen. Über Pupillenstarre im hysterischen Anfalle und bei Synkope. Therapie der Gegenwart N. F. IX, 1.
523. Speleers, Reimond, Over gekleurde tranen (farbige Tränen). Nederlandsch. Tijdschr. voor Geneesk. II. S. 932.
524. Westphal, A., Über ein im katatonischen Stupor beobachtetes Pupillenphänomen sowie Bemerkungen über die Pupillenstarre bei Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. Nr. 27. S. 1080.
525. Wurcelman, Fall von hysterischer Skoliose. Neurol.-psych. Ges. zu Warschau, 16. Nov. 1907. (Ref. Neurol. Zentralbl. XXVIII. Nr. 14. 1909. S. 784.)
526. Yamaguchi, H., Vorübergehende funktionelle Diplopia monocularis. XLIV. N. F. III. Bd. Jan. S. 80.
1908. 527. Angiolella, Amaurosi bitaterale istero-traumatica. Contributo allo studio degli istero-traumatismi oculari. Ann. di Ottalm. XXXVII. Hft. 7/9. S. 513.
528. Bárány (Demonstration), Verhandl. der Österreich. Otolog. Ges. 24. Febr. 1908. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LV. Bd. Hft. 4. S. 417.
529. Bregman, L. E., Über Totalanästhesie. Neurol. Zentralbl. XXVII. Nr. 11. S. 498.
530. Charles, J. W., Monocular diplopia — its relation to hysteria. The amer. Journ. of Ophthalm. XXV. Nr. 4. p. 97.
531. Dupré, Referat über den gegenwärtigen Stand der Hysteriefrage. Soc. de neurol. Paris. (Schmidts Jahrb. Bd. 301. S. 39.)
532. Heveroch, A., Stereohemidysmetresis. Casop. ces. lék. p. 821.
533. Hilbert, R., Über Störungen im Gefolge interner Erkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. Bd. S. 256.
534. Kafka, Viktor, Zur Kenntnis der Gesichtsfeldeinschränkungen vom hemianopischen Typus auf hysterischer Grundlage. Prag. med. Wochenschrift Nr. 33. XXIII.
535. Kern, Über hysterische Einzelsymptome (lokalisierte Krämpfe, Lähmungen usw. als Folge von Unfällen). Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen XXXV. Bd. 1. Hft.
536. Périé, Contribution à l'étude de la mydriase hystérique. Thèse Bordeaux.
536a. Pick, Über eine besondere Form von Orientierungsstörung und deren Vorkommen bei Geisteskranken. Deutsche med. Wochenschr.
537. Redlich, Emil, Über ein eigenart. Pupillenphänomen. Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. Nr. 8.
538. Roger, Henri, De quelques réflexes dans l'hystérie, réflexes muqueux et pupillaires. Gaz. des hôp. Nr. 138. p. 1646.
539. Russel, W., Ein Fall von hysterischem Somnambulismus mit abnormer Schärfe des Gesichtssinnes während des somnambulen Zustandes. Brit. med. Journ. p. 618.
540. Schwarz, O., Zu Hilbert's Mittteilung im Märzheft: »Über die Störungen des Farbensinnes im Gefolge interner Erkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. Jahrg. N. F. S. 423.
541. Wilmanns, Karl, Der Fall Hartlieb. (Hysterische Gefängnispsychose — periodische endogene Verstimmungen mit Ophthalmoplegia interna hysterica und hysterischem Fieber.) Zentralbl. für Nervenheilk. und Psych. 31. Jahrg. 19. Bd. Nr. 252, 253 und 254.
1909. 542. Benedikt, Moriz, Ein eigentümliches Shocksyndrom von gekreuzter Hemiadynamie mit Erythropsie. Wien. med. Wochenschr. 59. Jahrg. Nr. 15. S. 801.
543. González, J. de Jesus, Investigaciones acerca del campo visual en la histeria. Ann. de oftalm. Bd. XII. No. 6. p. 219.
543a. Infeld, Diskussionsbemerkung zu Sänger: Über die Areflexie der Cornea. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 38.

1909. 544. Mills, K., The differential diagnosis of grave hysteria and organic disease of the brain and spinal cord, especially disease of the parietal lobe. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 7.

545. Parker und Nelson, Hysterical amblyopia. (Ophth. Sect. St. Louis Med. Society.) Ophth. Record p. 146.

546. Saenger, Über die Areflexie der Cornea. 3. Jahresvers. der Ges. deutscher Nervenärzte, Wien, Sept. S. 310. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 38. Hft. 3/4. S. 310.

547. Schlesinger, Erich, Zur kritischen Symptomatologie der Unfallsneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 35. Jahrg. Nr. 19. S. 833.

548. de Schweinitz, The relation of the visual field to the investigation of certain psychoses and neuroses. (Med. Society of the State of Pennsylvania.) Ophth. Record p. 566.

549. Stephenson, A case of hysterical hemianopsia and amblyopia in a boy of 12 years. The ophth. p. 327.

549a. Voss, Klinische Beiträge zur Lehre von der Hysterie. Jena.

1910. 550. Bennet, Arthur, Ophthalmoplegia totalis (hysterical) cured by psychotherapy. Ophthalmic record p. 21.

551. Bouchaud, Amaurose bilatérale; puis hémiplégie gauche, porte des mouvements de la langue et mutisme chez un hystérique, l'amaurose persiste à droite. Journ. de neurol. No. 10. p. 181.

552. Freund, Hysterischer Blepharospasmus. Breslauer psych.-neurol. Vereinigung, 28. Nov. 1910. Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 43.

553. Hamburger, Demonstration. Ges. für innere Med. und Kinderheilk. 3. Febr. 1910, Wien. Ref. Med. Klin. VI. Nr. 9. S. 366.

554. v. Heuss, Ein Fall von alternierender oberflächlicher Nekrose der Lidhaut beider Augen, wahrscheinlich auf hysterischer Basis. Arch. für Ophth. LXXIV. Hft. 2. S. 388.

555. Kölpin, O., Hysterische Schlaf- und Dämmerzustände mit eigenartigen Augenstörungen. Neurol. Zentralbl. XXIX. Nr. 5. S. 226.

556. Liebscher, Carl, Über Sehstörungen nervösen Ursprunges. Dysmegalopsie und Störungen im Zusammenhange mit Hyperästhesie der Retina. Monatsschr. für Psych. und Neur. XXVIII. Ergänzungsheft S. 147.

557. Pick, A., Zur Psychologie des konzentrisch eingeengten Gesichtsfeldes. (Vorgetragen auf dem Kongr. für experiment. Psychol. in Innsbruck 1910.) Arch. für die gesamte Physiologie Bd. 136.

558. Schüren, W., Ein Fall von hysterischer Augenmuskellähmung bei traumatischer Neurose. Inaug.-Diss. Kiel.

559. Ulrich, Frl., Hysterie bei einem 24jährigen Mädchen. (Naturw. med. Ver. zu Jena.) Münch. med. Wochenschr. S. 1762.

560. Weiler, K., Untersuchung der Pupille und der Irisbewegung beim Menschen. Zeitschr. für die gesamte Neurol. und Psych. II. Hft. 2. S. 101.

561. Westphal, Pupillenstörungen bei Hysterie und Katatonie. (Psych. Verein der Rheinprovinz.) Deutsche med. Wochenschr. S. 388.

562. Wölfflin, Über ein seltenes Gesichtsfeldsymptom bei Hysterie. Arch. f. Augenheilk. LXV. Hft. 3.

1911. 563. Best, Fortsetzung der Disk. zu den Vorträgen über Hysterie. Ges. f. Natur- und Heilk. zu Dresden, 4. XI. 1911. Münch. med. Wochenschr. 59. Jahrg. 1912. Nr. 4. S. 223.

564. Bonnet, Contribution à l'étude de la diplopie monoculaire et en particulier de la diplopie monoculaire hystérique. Thèse. Lyon.

565. Camp, C. D., The diagnostic value of dyschromatopsia in nervous diseases. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 6.

1911. 566. Ganser, Disk. zu den Vorträgen über Hysterie. Ges. f. Natur- und Heilk. Dresden, 14. Okt. 1911. Deutsche med. Wochenschr. 38. Jahrg. 1912. Nr. 9. S. 438.

567. v. Marenholtz, Frh., Zwei Fälle von hysterischer Amaurose (Schreckneurose). Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges. XV. Jahrg. Nr. 6. S. 45.

568. Masson, L'amaurose hystérique. Thèse de Lausanne.

569. Miloslavich, E., Über springende Mydriasis. Wiener klin. Rundschau Nr. 1.

570. Valude, E., Amaurose unilatérale hystérique. Ann. d'ocul. p. 87. 74. Jahrg. Bd. 145.

571. Ziehen, Demonstration von monokularer Diplopie. Berl. Ges. f. Psych. und Nervenheilk. (Ref. Neurol. Zentralbl. XXX. Nr. 3. S. 164.)

1912. 572. Bettremieux, La diplopie binoculaire hystéro-traumatique. existe-t-elle? Soc. belge d'opht. Brüssel, 24. XI. 1912. Ann. d'ocul. 75. Jahrg. Bd. 148. S. 438.

573. Dölger, R., Hysterische absolute Taubheit beiderseits. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36. 38. Jahrg. S. 1696.

574. Erlenmeyer, Albr., Beschreibung von periodischem Auftreten einer wandernden Pupille. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 12. 49. Jahrg. S. 539.

575. Gross, The diagnostic value of the form and color fields in hysterical amblyopia. The amer. journ. of Ophth. XXIX. S. 193.

576. Hardridge, Three cases of ocular manifestations in hysterical persons. (Wills Hosp. Ophth. Soc.) Ophth. Record p. 158.

577. Kort, Über hysterische Krampfzustände im Bereich der Muskulatur des Augapfels. Inaug.-Diss. Rostock.

578. v. Nissl-Magendorf, Über eine Form von hysterischer Gangstörung. Med. Ges. zu Leipzig, 6. II. 1912. Berl. klin. Wochenschr. 49. Jahrg. Nr. 19. S. 916.

579. Ruata, Contributo allo studio clinico della diplopia monoculare. Archiv di Ottalm. XIX. p. 535.

580. Schultze, Fr. und Stursberg, Hugo, Erfahrungen über Neurosen nach Unfällen. Wiesbaden 1912. Bergmann.

1913. 581. Mann, L., Über das Wesen hysterischer Symptome. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. LI. Jahrg. N. F. 16. Bd. S. 249.

582. Sittig, Zur Kasuistik der Dysmegalopsie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. XXXIII. Hft. 5.

583. Uhthoff, Über einen Fall von periodischen und kontinuierlichen Schwankungen im Durchmesser der Pupille bei angeborener oder wenigstens frühzeitig erworbener linksseitiger Oculomotoriuslähmung bei einem 9jährigen, sonst gesunden Mädchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. N. F. 16. Bd. S. 344.

584. Wissmann, Einige Bemerkungen über die Stellung der Hysterie in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI. Jahrg. N. F. 16. Bd. S. 249.

585. Wissmann, R., Kombination von Hysterie und organisch bedingtem Leiden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 50.

1914. 586. Wissmann, Augensymptome bei Hysterie. Vossius'sche Beitr. zur Augenheilk. Marhold Halle.

XXVIII. Die Augensymptome bei den funktionellen Psychosen.

§ 321. Es sollen hier die geistigen Störungen zusammengefaßt werden, bei denen organische Hirnveränderungen bisher nicht nachgewiesen werden konnten, und die wir auch jetzt noch als funktionelle Geistesstörungen (Psychosen) ansehen dürfen (Manie, Melancholie, periodische Geistesstörungen, Hypochondrie, Neurasthenie, Paranoia). Ausgeschlossen sind hier die Fälle, wo derartige psychische Störungen in Verbindung mit organischen Veränderungen des Zentralnervensystems vorkommen, die schon teilweise früher ihre gesonderte Besprechung gefunden haben (Epilepsie, Dementia praecox, progressive Paralyse, Dementia senilis, Intoxikationen u. s. w.).

Es unterliegt ja keinem Zweifel, daß die moderne feinere pathologische Anatomie des Zentralnervensystems und besonders des Gehirns in dieser Hinsicht für manche psychische Störung eine pathologisch-anatomische Grundlage nachgewiesen hat (Alzheimer u. A.), die früher fehlte, und wo die Affektionen dann als sog. funktionelle Psychosen angesehen wurden.

Aber gerade von diesem Gesichtspunkt aus ist auch die Augensymptomatologie geeignet, zur Differentialdiagnose beizutragen, und besonders das Fehlen typischer Augenveränderungen fällt hierbei in die Wagschale.

Jedenfalls ist es gerechtfertigt, die eingangs erwähnten psychischen Krankheitsbilder hier gemeinsam kurz zu besprechen.

§ 322. I. Ophthalmoskopische Veränderungen. Krankhafte charakteristische, erworbene Veränderungen des Augenhintergrundes kommen bei den sog. funktionellen Psychosen so gut wie gar nicht zur Beobachtung, und wo sie gelegentlich gefunden werden, haben sie zu den psychischen Störungen keine direkten Beziehungen. Ich selbst habe an einem großen Material von Geisteskranken derartige pathologische Augenhintergrundsveränderungen gelegentlich erheben können, bin aber überzeugt, daß sie nicht durch das psychische Krankheitsbild veranlaßt waren.

So habe ich in ca. 6 % der Psychosen eine leichte diffuse Trübung der Papillen und der angrenzenden Retina notiert, bin aber der Ansicht, daß ihr eine eigentliche pathologische Bedeutung nicht zukommt. Vergleichende Untersuchungen an Gesunden haben mich überzeugt, daß auch hier derartige Befunde nicht fehlen, und daß sie noch in das Bereich des Physiologischen gehören. Ich verweise hier auch auf meine Ausführungen in dem Kapitel der progressiven Paralyse, wo speziell das Bild der sogenannten Retinitis paralytica (Klein) näher beleuchtet worden ist und auf den nicht eigentlichen pathologischen Charakter dieser Veränderungen hingewiesen wurde.

Eine abnorme Blässe der Papillen notierte ich in 1,5 % der Fälle, aber niemals das Bild der eigentlichen Sehnervenatrophie, und so bin ich der Überzeugung, daß eine leichte Abblassung der Papillen nicht als eine pathologische Erscheinung zu rechnen ist, welche mit der psychischen Erkrankung in einem direkten Zusammenhang stände. Vor allem ist hier auf sorgfältigen Ausschluß der Fälle Gewicht zu legen, wo die psychischen Erscheinungen eine Begleiterscheinung von organischen Erkrankungen des Nervensystems, Arteriosklerose, Intoxikationen besonders des Alkoholismus sind.

Eine ausgesprochene Hyperämie der Papille und der Netzhaut sah ich nur in ca. 1 %, und auch hier bin ich bei der Seltenheit des Befundes nicht der Ansicht, daß dieselbe durch die Psychose hervorgerufen wurde. Überdies kennt jeder geübte Ophthalmoskopiker die Schwierigkeiten, eine wirkliche pathologische Hyperämie des Augenhintergrundes von der noch in das Bereich des Physiologischen fallenden Rötung des Sehnerven differentiell diagnostisch zu trennen.

Ebenso konnte ich eine gelegentlich nachgewiesene Netzhauthämorrhagie (0,75 %) nicht als eine pathologische Erscheinung der Psychose rechnen.

Stellt man große vergleichende Untersuchungsreihen an geistig Gesunden auf, so fehlen auch hier derartige gelegentliche abnorme Augenspiegelbefunde nicht ganz, welche offenbar mit krankhaften Veränderungen des Nervensystems oder psychischen Störungen gar nichts zu tun haben.

Und doch, wenn wir die Literatur über erworbene Augenspiegelveränderungen durchmustern, so stoßen wir auf zahlreiche Mitteilungen, welche auch bei den Psychosen relativ häufig pathologische Befunde verzeichnen. Es sind das besonders Mitteilungen aus der ersten ophthalmoskopischen Ära, und sie tragen z. T. den Stempel mangelhafter Übung und Voreingenommenheit an der Stirn. Ich muß hierher die Mitteilungen von Monti (6), Jehn (9), Alridge (8), Allbutt (2, 3, 5), Tebaldi (4) u. A. rechnen, wo namentlich der Befund der pathologischen Hyperämie und Anämie der Papille und des Augenhintergrundes z. T. ganz falsch beurteilt wird und offenbar oft noch physiologische Befunde als krankhaft gerechnet wurden. Ebenso ist eine seröse Infiltration der Papille und Retina bei funktionellen psychischen Störungen von einzelnen Autoren als nicht selten bezeichnet worden, auch hier, glaube ich, handelt es sich um diagnostische Irrtümer.

Auch die Untersuchungsergebnisse verschiedener Autoren (auch Augenärzten) aus der späteren Zeit ergeben z. T. noch auffallend hohe Prozentzahlen von pathologischen Augenhintergrundsveränderungen bei Psychosen (Klein 10, Borysiekiewicz 13, Lukacs u. Markbreiter 43 u. 48, Lautenbach u. Bennet 18, Noyes 7 u. A.), die mit meinen Untersuchungsergebnissen nicht übereinstimmen. Besonders möchte ich das hervorheben in betreff des angeblichen Vorkommens von ausgesprochener Sehnervenatrophie und

Neuritis optica, welche nach meiner Überzeugung nichts mit den funktionellen Psychosen zu tun haben, sondern höchstens auf Komplikationen zurückgeführt werden könnten.

Auch die von Kuhnt und Wokenius (37) angegebenen Makularveränderungen konnte ich nach meinen Untersuchungen bei Psychosen nicht bestätigen, wenigstens ihnen keinen eigentlichen pathologischen Charakter zuerkennen.

2. Bedeutungsvoller sind gewisse angeborene Anomalien des Augapfels und des Augenhintergrundes und ihr Vorkommen bei den verschiedenen Formen der Geisteskrankheiten. Nach meinen Untersuchungen, die ich seinerzeit mit Thomsen (20), Moeli (14 u. 15), Siemerling (19) und Wollenberg (22) zusammen an einer großen Zahl von Geisteskranken ausführte und über die letzterer berichtet hat, gestalteten sich die Verhältnisse folgendermaßen.

Kongenitale Anomalien des Auges und des Augenhintergrundes.

	Idiotie und Imbecillität %	Hysterie u. Hystero-Epilepsie %	Epilepsie %	Funktionelle Psychosen %	Alkoholismus %	Dementia paralytica %	Dementia senilis %
Kongenitaler Nystagmus	0,67	—	0,82	0,23	0,47	—	—
Pseudoneuritis und andere angeborene Papillenanomalien	4,1	2,9	0,93	0,3	0,27	—	—
Angeborene Anomalien der Retinalgefäße	4,5	7	2,8	0,65	0,75	0,6	—
Hochgradige Hyperopie	9	7,6	2,2	1,3	1,1	0,7	0,83
Hochgradige Myopie	8,5	6,53	2,6	2,5	2,5	3,7	1,8
Astigmatismus (höhere Grade)	5,4	3,4	2,1	1,3	0,7	0,4	1,0
Conus nach unten	4,1	4,72	2	1,3	0,6	0,8	—
Markhaltige Nervenfasern	—	0,3	0,35	0,4	2,2	0,6	0,7

Aus dieser Statistik ergibt sich, daß gewisse ausgesprochene kongenitale Anomalien des Augenhintergrundes: Anomalien in der Form der Papille besonders Pseudoneuritis, angeborene Anomalien der Retinalgefäße, hochgradige Refraktionsanomalien (Hyperopie, Myopie und Astigmatimus),

Conus nach unten bei gewissen geistigen Erkrankungen, bei denen erbliche Veranlagung erfahrungsgemäß eine bedeutende Rolle spielt, relativ häufiger vorkommen, als bei anderen Erkrankungen, wo Heredität nicht so sehr in Betracht kommt. Es ist gerechtfertigt, diese Symptome in gewisser Hinsicht als Degenerationszeichen zu deuten und eventuell auch diagnostisch zu bewerten. Natürlich wird man in dem einzelnen Falle diagnostisch mit der einen oder der anderen angeborenen Anomalie des Augenhintergrundes

Fig. 148.

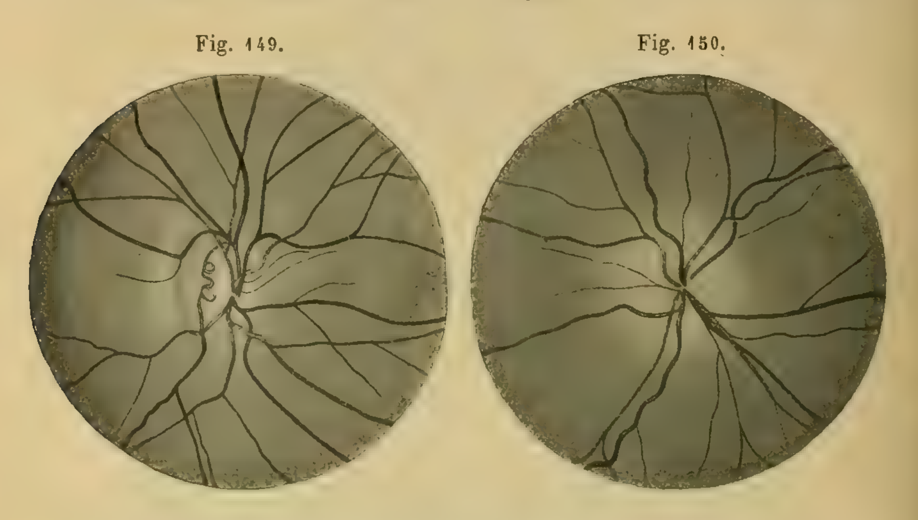


nicht viel anfangen können, aber sie verdienen doch berücksichtigt zu werden, besonders in Verbindung mit anderen Degenerationszeichen. Ich glaube, daß der Conus nach unten (Fig. 148) in dieser Hinsicht verdient besonders hervorgehoben zu werden, da er als rudimentäres Chorioidalkolobom zu deuten ist. Das hebt auch Wollenberg (22) hervor, und ich glaube, er ist darin mißverstanden worden (Wintersteiner 55 u. 57), als wolle er allein auf den Conus nach unten hin in zweifelhaften forensischen Fällen eine bestehende neuro- oder psychopathische Disposition annehmen.

Aber es ist gewiß gerechtfertigt, den Conus nach unten als eine ausgesprochene kongenitale Anomalie zu betrachten und wie andere körperliche Entwicklungsfehler auch diagnostisch mit in Betracht zu ziehen. Die relativ höheren Prozentzahlen des Conus nach unten bei kongenital Schwachsinnigen, Hysteroepilepsie und Epilepsie bei den übrigen Geisteskranken sprechen auch in diesem Sinne.

Auch die anderen kongenitalen Anomalien der Papille (Pseudoneuritis, difforme Gestalt der Papille, Anomalien der Retinalgefäße nach Verlauf und Insertion, abnorme Schlängelung derselben u. s. w.) sind entschieden bei den Geisteskrankheiten häufiger, wo erbliche Belastung in erster Linie in Betracht kommt, als bei den übrigen. Überdies sind sie häufiger

Fig. 149. Fig. 150.



mit hochgradigen Refraktionsanomalien, besonders höheren Graden von Hyperopie und Astigmatismus kompliziert. Es trifft das für die kongenitale Pseudoneuritis in ca. 90 % der Fälle zu, und während dieser Befund in ca. 0,2 % aller Augenkranken gefunden wurde, fand er sich bei Geisteskranken häufiger, ca. 0,5 % (conf. auch Nottbeck und Fig. 149 u. 150).

Von den Refraktionsanomalien haben in erster Linie hochgradige Hyperopie und starker Astigmatismus als kongenitale Anomalien zu gelten, und sie kommen dementsprechend auch häufiger bei Geisteskrankheiten mit hereditärer Belastung im Sinne eines gewissen Degenerationszeichens vor, als bei anderen psychischen Erkrankungen, wie auch unsere Statistik zeigt.

Ebenso tritt für die hochgradige Myopie dieses Verhältnis zu Tage, doch ist zu bedenken, daß die hochgradige Kurzsichtigkeit nicht immer als Degenerationszeichen gedeutet werden kann, wie hochgradige Hyperopie und Astigmatismus. Ist die hochgradige Kurzsichtigkeit wirklich schon an-

geboren, dann ist sie in dem Sinne zu verwerten, entsteht sie aber erst im Laufe des Lebens, wenn auch auf Grund hereditärer Veranlagung zur Kurzsichtigkeit von seiten der Vorfahren, so kommt ihr die Bedeutung eines Degenerationszeichens doch nicht so ohne weiteres zu, sondern sie deutet hier nur auf eine mehr isolierte krankhafte Prädisposition des Sehorgans an und für sich und läßt noch keinen Schluß zu auf eine hereditäre Veranlagung des Nervensystems im Sinne eines allgemeinen Degenerationszeichens.

Den markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut, glaube ich, darf man, wie auch unsere Statistik zeigt, keinen besonderen Wert im Sinne eines Degenerationszeichens beilegen. Sie entstehen ja auch durchweg erst nach der Geburt. Auch Manz (25) spricht sich in diesem Sinne aus und hält den diagnostischen Wert der markhaltigen Nervenfasern für psychische und neuropathische Belastung nur für einen relativen. Andere (Bernhardt 46 u. A.) sind geneigt, sie mehr als Degenerationszeichen bei psychopathischen Individuen anzusehen.

§ 323. Der Färbung der Iris bei Geisteskranken eine wesentliche Bedeutung als neuropathisches Stigma, wie z. B. Féré (17) das tut, beizulegen, sehe ich nach meinen Erfahrungen keinen Grund. Dieser Autor fand bei Idioten, Epileptischen, Paranoischen, und besonders Hysterischen, einen höheren Prozentsatz von blauen Augen als bei Gesunden, und ebenso Heterophthalmus (Verschiedenheit der Farbe der Iris auf beiden Augen) häufiger als bei Normalen. Auch Manz (25) fand Heterochromia iridis und Albinismus als angeborene Anomalien des Auges häufiger bei geistig abnormen Menschen als bei Gesunden, ohne jedoch genauere Prozentzahlen anzugeben.

Im übrigen glaube ich nicht, daß es zweckmäßig ist, den Begriff der Degenerationszeichen oder der Stigmata im Bereich der Augen allzu umfassend zu gestalten und diagnostisch zu verwerten. Einzelne Anomalien sind an und für sich so selten, daß brauchbare Prozentzahlen nicht gewonnen werden können (wie Mikrophthalmus, Chorioidalkolobom, Dermoidcysten am Limbus, Ectropium uveae, Melanosis sclerae, Membrana pupillaris perseverans, Epicanthus u. s. w.). Andere sind in ihrer Deutung als Degenerationszeichen zweifelhaft (Lidspaltenanomalien, abnormes Verhalten der Augenbrauen, Lidnaevi, Asymmetrie der Orbitae, abnorm große und kleine Pupillendistanz u. s. w.), um mit Sicherheit in dieser Richtung verwertet werden zu können. Ich verweise hier noch besonders auf die Arbeit von Albrand (51) (Okulistische Beiträge zur Wertung der Degenerationszeichen. Arch. f. Psych. Bd. 44 Heft 1), der in sehr umfassender und sorgfältiger Weise alle diese Augenstigmata bei seinem Material von Geisteskranken zusammenstellt und auch statistisch mit Augenkranken und Gesunden vergleicht, aber doch auch zu dem Schluß kommt, daß alle diese zahlreichen

Degenerationszeichen für die psychiatrisch klinische Diagnose im Einzelfalle nicht viel bedeuten. Ich glaube lediglich die Berücksichtigung der hochgradigen und sicher angeborenen Entwicklungsfehler des Auges ist hier am Platze, während eine zu große Ausdehnung des Begriffes der Degenerationszeichen ihre diagnostische Bedeutung zu beeinträchtigen geeignet ist.

§ 324. 3. Pathologische Pupillarerscheinungen sind bei endogenen, wirklich funktionellen Psychosen so gut wie gar nicht zu verzeichnen. Eine typische reflektorische Lichtstarre der Pupillen spricht direkt gegen eine rein funktionelle Psychose und weist auf Komplikationen hin. Es ändert an dieser Tatsache auch nichts der Umstand, daß bei sehr großen Untersuchungsreihen von Psychosen gelegentlich das Symptom der reflektorischen Pupillenstarre verzeichnet ist, auch wenn z. B. von Siemerling (19) in 0,3 % und von Thomsen (20) in 1,3 % reflektorische Pupillenstarre bei Psychosen (auf Grund meiner eignen Untersuchungen) nach dem Charité-Material festgestellt wurden. Diese wenigen Beobachtungen betrafen z. T. Fälle, welche nicht hinreichend genau untersucht und in ihrem Verlauf verfolgt werden konnten, so daß ich trotz dieses Ergebnisses Bumke ganz beistimme, der bei den funktionellen Psychosen Veränderungen in der Irisinnervation, welche mit der Krankheit innerlich zusammenhingen, in Abrede stellt. Auch Retzlaff (50) hält die verschwindend wenigen Fälle von reflektorischer Pupillenstarre bei funktionellen Psychosen für unaufgeklärt. Jedenfalls sind Mitteilungen, wie die von Marandon de Montyel (31 u. 36), welcher häufiger Pupillenstarre und Pupillendifferenz auch bei funktionellen Psychosen nachgewiesen haben will, als nicht zutreffend anzusehen. Auch die Aufhebung der accommodativen Pupillenreaktion bei erhaltener Lichtreaktion in Begleitung von Melancholie (Athanasis 32) vermag ich nicht zu bestätigen.

Daß bei Angst und Aufregungszuständen eine gewisse Erweiterung der Pupillen aber mit erhaltener Lichtreaktion sich einstellen kann, ist eine bekannte Tatsache, speziell auch bei den affektiven Geistesstörungen, wie bei der Manie und der Melancholie.

Auch der Anisokorie, wie sie gelegentlich bei den Psychosen beobachtet wird, kommt kein diagnostischer Wert zu.

Gerade das durchweg normale Verhalten der Pupillen bei den funktionellen Psychosen ist geeignet, bei der Abgrenzung dieser Erkrankungen gegenüber den mit organischen Veränderungen einhergehenden psychischen Störungen (Dementia praecox, Dementia paralytica u. s. w.) differentiell diagnostische Anhaltspunkte zu liefern.

Auch das Vorkommen der Ectopia pupillae bei Geisteskranken und Gesunden ergibt keine bestimmten Resultate und Anhaltspunkte für dieses Symptom als Degenerationszeichen (conf. Albrand 42 u. A.).

4. Die seltenen Angaben über das Auftreten von Konjunktivitis bei psychischen Aufregungszuständen und speziell bei Manie (Giovanni Salemi 31, Couderc 21 u. A.), welche eventuell den Erregungen vorangehen oder sie begleiten und sich aus vasomotorischen Störungen erklären sollen, scheint mir für die Symptomatologie der Psychosen bedeutungslos.

5. Angeführt sei hier auch noch die Angabe von Doering (28) über die Herabsetzung der Tränensekretion bei Melancholie (»tränenloses Weinen«), welches nur bei schweren Fällen beobachtet wurde und mit eintretender Besserung verschwand. Doering will die Erscheinung mit der bei der Melancholie bestehenden Zirkulationsstörung in Zusammenhang bringen.

Literatur.

§ 321—324. **Psychosen.**

1856. 1. Ludwig, Georg, Aufforderung zum Gebrauch des Augenspiegels bei Irren. Allgem. Zeitschr. für Psych. und psychisch-gerichtl. Med. XIII. S. 73. Hft. 1.

1868. 2. Allbutt, T. Clifford, Über den sichtbaren Zustand des Sehnerven und der Retina bei Geisteskranken. Med. Times and Gaz. No. 925. März 21.

1870. 3. Derselbe, Cases of intracranial diseases, with ophthalmoscopic observations. Lancet II. p. 670.

4. Tebaldi, A., L'ottalmoscopia nella alienazione mentale, nella epilessia, nella pellagra. Riv. clin. p. 201, 254, 287.

1871. 5. Allbutt, T. Clifford, On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system and of the Kidneys; also in certain other general disorders. 8. 410 pp. London.

6. Monti, L'ottalmoscopia nelle malattie mentali. Ippocratico, Serie III, V, XVII.

1872. 7. Noyes, Henry, Ophthalmoscopic examination of sixty insane patients in the State Asylum at Utica. Am. Journ. of Insanity. Jan. p. 411.

1874. 8. Alridge, Charles, Ophthalmoscopic observations in acute dementia: West Riding Lunatic asylum med. Reports IV. p. 291.

9. Jehn, Über ophthalmoskopische Befunde bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. für Psych. und psych.-gerichtl. Med. XXX. S. 519—551. Hft. 5. (Vortrag im psych. Verein der Rheinprov. 14. VI. 1873.)

1877. 10. Klein, S., Augenspiegelstudien bei Geisteskranken. (K. k. Ges. der Ärzte in Wien. 26. XII. 1876.) Wiener med. Presse Nr. 3 und psych. Studien der Klinik des Prof. Leidesdorf. S. 113.

11. Strawbridge, G., Ophthalmic contributions III. Optical delusions in the Insane-probably caused in some cases by disease of the macula lutea. Amer. Journ. of med. sciences Jan. p. 119.

1880. 12. Riva, G., Delle alterazioni del pigmento coroideo negli alienati. Annali di Ottalm. p. 161. Anno IX.

1882. 13. Borysiekiewicz, Ophthalmoskopische Beobachtungen an 171 Geisteskranken der Klinik des Herrn Prof. Dr. Meynert. Allgem. Wiener med. Zeitung Nr. 44, 45, 46, 48, 51, 52.

14. Moeli, Die Reaktion der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven. Arch. für Psych. XIII. S. 602 und Neurol. Zentralbl. S. 201.

1883. 15. Moeli, Über ophthalmoskopische Befunde bei Geisteskranken. Ber. der XV. Vers. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 139. Allgemeine Zeitschr. für Psych. XL. Hft. 4. S. 657. 1884 und Neurol. Zentralbl. S. 69. 1883.

1884. 16. Manz, Über angeborene Anomalien des Auges in ihrer Beziehung zu Geistes- und Nervenkrankheiten. (Vortrag auf der IX. Wandervers. der südwestdeutschen Neurol. und Irrenärzte in Baden-Baden, Juni 1884.) Ref. im Arch. für Psych. und Nervenkrankh. XV. S. 837. Hft. 3 und Berliner klin. Wochenschr. Nr. 30. S. 473. XXI. 28. Juli.

1886. 17. Féré, Ch., De l'asymétrie chromatique de l'iris considérée comme stigmate névropathique (stigmate iridien). Le Progrès médical. Sept. No. 39.

18. Lautenbach und Bennet, Ophthalmoscopic studies of acute mania, with notes of cases. New York Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 13. 6. Juni. p. 337.

19. Siemerling, Pupillenreaktion und ophth. Befunde bei geisteskranken Frauen. Char.-Ann. XI. S. 339.

20. Thomsen, R., Über das Vorkommen und die Bedeutung der »gemischten (sensorisch-sensiblen) Anästhesie« bei Geisteskranken. Arch. für Psych. Bd. XVII. Hft. 2. S. 453.

1887. 21. Couderc, Charl., Des ophtalmies chez les aliénés. Thèse de Paris p. 32.

1889. 22. Wollenberg, R., Über kongenitale Anomalien des Auges bei Geisteskrankheiten und deren diagnostische Bedeutung unter spezieller Berücksichtigung des Conus nach unten. Char.-Ann. XIV. S. 470.

1890. 23. König, O., Beobachtungen über Gesichtsfeldeinengung nach dem Försterschen Typus. Arch. für Augenheilk. Bd. XXII.

24. Kuhnen, Über Augenbefunde bei Geisteskranken. Inaug.-Diss. Würzburg.

25. Manz, Das Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern in der Retina. XV. Wandervers. u. s. w. zu Baden-Baden, 7. und 8. Juni 1890. Ref. Neur. Zentralbl. Bd. 9. S. 410.

1893. 26. Koenig, W., Über Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Leipzig, Verlag von Vogel.

1896. 27. Liepmann, Bemerkungen zu Dr. Alzheimer's Arbeit: Über die durch Druck auf den Augapfel hervorgerufenen Visionen. Zentralbl. für Augenheilk. und Psychiatrie S. 131. XIX. Jahrg. März. N. F. VII. Bd.

1897. 28. Doering, Carl, Über die Herabsetzung der Tränensekretion bei Melancholie. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.

29. Krause, K., Über eine bisher weniger beachtete Form von Gesichtstäuschungen bei Geisteskranken. (Nach einem am 5. März 1896 in der med. Ges. zu Göttingen gehalt. Vortrag.) Arch. für Psych. Bd. XXIX, 3. S. 830. Aug.

30. Stefani e Morpurgo, Sul restringimento pupillare degli alienati. Riv. sperim. di Freniatria XXIII, 2.

1898. 31. Salemi, Di una conjunctivite nei periodi di agitazione dei maniaci e dei dementi. Arch. di Ottalm. V. Fasc. 10—11. p. 355.

1899. 32. Athanasis, L'œil des mélancoliques. Arch. de Neurol. Mars. p. 357.

1900. 33. Deutsch, Wilhelm, Zur Konstatierung der Schlaflosigkeit. Wiener med. Wochenschr. Nr. 34.

1901. 34. Marandon de Montyel, E., Des troubles et des déformations pupillaires dans les diverses espèces de vésanies. Gaz. des hôp. No. 134. p. 1289.

1902. 35. Kornfeld, Sigmund, Zur Pathologie der Angst. Jahrb. für Psych. und Neurol. XXII. S. 411.

36. Marandon de Montyel, De l'évolution de troubles et des déformations pupillaires chez les vésaniques. Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie No. 2.

1903. 37. Kuhnt und Wokenius, Über Veränderungen der Netzhautmitte bei Geisteskranken. Zeitschr. für Augenheilk. Bd. IX. Hft. 2. Febr. S. 89—106.

38. Piéron, H., A case of erotic delirium of systematic development; obsession of scruples with pseudo-hallucinations. A contribution to the study of the delirium of scruples. The Journ. of ment. Pathol. Vol. III. Hft. 3—4. S. 131.

39. Veraguth, Otto, Über Mikropsie und Makropsie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XXIV. Hft. 5/6. 10. Nov. S. 453.

1904. 40. Ganter, Rudolf, Untersuchungen auf Degenerationszeichen bei 251 geisteskranken Männern. Arch. für Psych. und Nervenkrankh. XXXVIII. Hft. 3. Juni. S. 978.

41. Pilcz, Alexander und Hugo Wintersteiner, Über Ergebnisse von Augenspiegeluntersuchungen an Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der kongenitalen Anomalien. Zeitschr. für Augenheilk. XII. Dez. Hft. 6. S. 729.

1906. 42. Albrand, Über wechselnde Pupillenweiten und wechselnde Pupillenungleichheit bei Geisteskranken. Wiener klin. Rundschau Nr. 7. S. 121.

43. Lucács und Markbreiter, Die Bedeutung des ophthalmoskopischen Befundes bei Geisteskranken (ungarisch). Szemészet Nr. 5.

44. Markbreiter, Beiträge zur Kenntnis der Ätiologie der Bindegewebsmenisken der Papille (ungarisch). Szemészeti lapok Nr. 2.

45. de Schweinitz, Macular fatigue and central scotomas in certain psychoses. (College of Physic. of Philadelphia, Section on Ophth.) Ophth. Record. 238.

1907. 46. Bernhardt, M., Über Vorkommen und Bedeutung markhaltiger Nervenfasern in der menschlichen Netzhaut vom neurologischen Standpunkt. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. S. 422.

47. Bondi, B., Augenbefunde bei Geisteskranken. 79. Vers. deutscher Naturf. und Ärzte in Dresden, 15.—21. Sept. 1907. Sekt. Ophth. gemeinsam mit Neurol. und Psychiatr. und Wiener med. Presse Nr. 41. S. 1497.

48. Lukács, Hugo und Markbreiter, Irene, Die Bedeutung des Augenspiegelbefundes bei Geisteskranken. Wiener med. Presse Nr. 44. S. 1597.

49. Mezie, A. et Bailliart, P., Contribution à l'étude du fond de l'œil chez les aliénés. Arch. de Neurol. 3. Série. Vol. I. No. 1. p. 1.

50. Retzlaff, Karl, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre und der Pupillenträgheit für die Erkennung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Inaug.-Diss. Berlin.

1908. 51. Albrand, Walter, Okulistische Beiträge zur Wertung der Degenerationszeichen. Arch. für Psych. Bd. 44. Hft. 1.

52. Pick, A., Über eine besondere Form von Orientierungsstörung und deren Vorkommen bei Geisteskranken. Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. 19. Nov. Nr. 47. S. 2014.

53. Siemerling, Vorstellung eines Falles von schwerer stuporöser Melancholie bei Laktation. (Med. Ges. in Kiel, 11. Jan. 1907.) Münchener med. Wochenschrift. 55. Jahrg. 14. April. Nr. 15. S. 826.

54. Westphal, A., Über bisher nicht beschriebene Pupillenerscheinungen im katatonischen Stupor mit Krankendemonstrationen. Allgem. Zeitschrift für Psych. und psych.-gerichtl. Med. LXIV, 4.

55. Wintersteiner, Hugo, Psychose und Auge. Österreich. Ärzte-Zeitung Nr. 20 und 21.

1909. 56. Westphal, A., Weitere Beobachtungen über im katatonischen Stupor beobachtete Pupillenphänomene nebst einem Erklärungsversuch der katatonischen Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23.
1910. 57. Wintersteiner, Hugo, Die Erkrankungen des Augenhintergrundes bei Psychosen. Deutsche Zeitschr. für Augenheilk. XXIII. Bd. Hft. 1. S. 1 und 124.

XXIX. Gesichtstäuschungen (Halluzinationen, Illusionen u. s. w.) auf Grundlage von Erkrankungen des Sehorgans.

§ 325. Es erscheint mir notwendig, hier noch ein kurzes Kapitel über diesen Gegenstand anzufügen, da derartige Beobachtungen nicht nur für den Ophthalmologen, sondern auch für den Psychiater und Neurologen von Wichtigkeit sind. Es soll hier abgesehen werden von den Gesichtshalluzinationen, die unter dem Einfluß von toxischen Substanzen (Alkohol, Atropin u. s. w.) entstehen, und auch von denen, wie beim Lichtabschluß im Dunkelzimmer, bei Verbänden nach Augenoperationen u.s.w. beobachtet werden, sondern lediglich auf solche Fälle werden sich die folgenden Ausführungen beschränken, wo es auf Grundlage von Erkrankungen des Sehorgans zu Gesichtstäuschungen kam, und erstere als Grund für letztere angesehen werden mußten, z. T. unter dem nachweisbaren Einfluß einer krankhaften Prädisposition und hereditären Belastung.

Wir haben hierbei zu unterscheiden zwischen Gesichtstäuschungen auf Grundlage peripherer intraokularer Erkrankungen, solchen auf Grund von Erkrankungen der optischen Leitungsbahnen und denen infolge von Affektion der optischen zentralen und kortikalen Endstationen. Ich habe früher einmal über diese meine einschlägigen Beobachtungen Mitteilung gemacht (Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurolog. 72 1899, S. 241). Ich will hier nicht auf die Frage der Gesichtshalluzinationen im allgemeinen eingehen, wie sie ja in der psychiatrischen Literatur auf das eingehendste erörtert ist.

1. Zunächst sind diejenigen intraokularen Erkrankungen in Betracht zu ziehen, welche nicht nur Sehstörungen, sondern auch positive Gesichtsfelddefekte und entoptische Erscheinungen verursachen (Chorioiditis, Glaskörpertrübungen, Netzhautablösung u. s. w.) und damit den Ausgangspunkt für Gesichtstäuschungen (Halluzinationen, Illusionen) bieten können. Ich verfüge in dieser Hinsicht über einschlägige eigene Beobachtungen. Es kann hierbei vorkommen, daß die Gesichtshalluzinationen sich sogar streng in den Bereich des positiven Gesichtsfeldscotoms lokalisieren. So sah ich eine Patientin mit doppelseitiger alter zentraler Chorioiditis und positiven zentralen Scotomen in Form von dunklen Flecken, in deren Bereich sich wunderbare und wechselnde Gesichtstäuschungen entwickelten und auf

dieselben begrenzt blieben (»Blumen«, »Weinlaub«, »Löwenkopf«, »Gesicht eines Gecken« u. s. w.). Die Erscheinungen blieben lange bestehen und waren der Art in den Bereich des Scotoms lokalisiert, daß auch ihre Größe je nach der Projektionsentfernung mit der Größe des Scotoms wechselte, sie wanderten mit in der Richtung der Augenbewegungen, und gerade daran merkte Patientin, daß es keine wirklichen Objekte waren, die ihren Platz im Raume behielten. Beim Augenschluß verschwanden die Täuschungen, oder sie machten dann eigentümlichen farbigen, scheibenförmigen Gebilden Platz.

In einem anderen Falle von sich entwickelnder sympathischer Augenentzündung mit Glaskörpertrübungen sah Patientin nach Enukleation des ersten verletzten und erblindeten Auges die Glaskörpertrübungen zuerst nur entoptisch in Form von Wolken und Schatten, dann erfuhren diese Trübungen eine Umdeutung in »Vögel«, »Engel« u. s. w., und diese Gesichtshalluzinationen (resp. Illusionen) bestanden dann längere Zeit (monatelang). Beide Fälle zeigen, wie positive und entoptisch gesehene Gesichtsfelddefekte und Trübungen den Ausgangspunkt für Gesichtshalluzinationen resp. Illusionen bilden können. Derartige Beobachtungen sind in der Literatur selten, ich erinnere hier an den Fall von Graefe, wo bei Schrumpfung beider Augäpfel mit Erblindung der Kranke längere Zeit nur Farben und Lichterscheinungen sah, später aber richtige Gesichtshalluzinationen (»Köpfe«, »Bilder«, »Tiere«) hatte, und wo dann die Durchschneidung der Sehnerven einen ausgesprochenen Einfluß auf die Erscheinungen übte. Sander (38) weist darauf hin, daß die Grenze zwischen Illusionen und Halluzinationen zuweilen schwer zu ziehen ist im Sinne Esquirol's (4), und daß derartige Übergänge von Illusionen zu Halluzinationen vorkommen. Er hebt auch mit Recht hervor, wie auf dem Gebiete der Gesichtstäuschungen in der Regel der Nachweis noch relativ leicht zu führen ist, wie weit ein Reiz durch periphere Erkrankung des Sehorgans Ursache für die Entstehung von Illusionen resp. Halluzinationen wird, während diese Entscheidung auf andere Sinnesgebiete (Geruch, Geschmack und Gefühl) oft viel schwerer zu treffen ist.

Ein Wechsel in der Größe von Gesichtshalluzinationen je nach der Projektionsweite ist auch in vereinzelten Fällen anderer Beobachter angegeben. So sah Sander bei einem Deliranten, daß die halluzinierten Gestalten an Größe zunahmen, wenn er sie auf die Wand projizierte, und er sah sie kleiner, wenn Pat. ins Zimmer hineinblickte. Ähnliches über einen Wechsel in der Größe der Gesichtshalluzinationen je nach der Projektionsentfernung berichtet auch Hughlings Jackson (15). Pick (29, 55) konnte durch Vorsetzen von Konkavgläsern eine Verkleinerung halluzinierter Figuren erzielen und sie auch bei Anwendung von farbigen Gläsern in der betreffenden Farbe erscheinen lassen. »Es prägt sich sehr deutlich der Ein-

fluß der von der Perzeption der normalen Umgebung hergenommenen Vorstellung von der Größe der Objekte auf die Größe der halluzinierten Gestalten aus«. Meynert (42) führt aus, daß der Delirant seinen Halluzinationen eine sehr verschiedene Größe zuschreiben kann, je nachdem er einen Gesichtswinkel durch irgendeine Voraussetzung illusioniert.

Es ist einleuchtend, daß, wie in unserem ersten Falle, eine Halluzination, soweit sie in das Bereich eines bestimmten Gesichtsfelddefektes fällt und an denselben gebunden ist, um so größer erscheint, je weiter sie in die Ferne projiziert wird. Handelt es sich um eine Halluzination, welche nicht in der Weise an einen peripheren Krankheitsherd des Sehorgans gebunden ist, so kann es vielleicht einen wesentlichen Unterschied bei der Beurteilung der Größe des Halluzinierten machen, je nachdem der Patient accommodiert, oder ohne Accommodation lediglich nach dem supponierten Gesichtswinkel die Größe beurteilt. Ich kann mir aber wohl vorstellen, daß ein Halluzinant, der seine Halluzination in die Nähe verlegt und ja auch ohne wirkliche Accommodation deutlich sieht, eventuell von seiner Accommodation keinen Gebrauch macht und unter diesen Umständen lediglich nach der Größe des Gesichtswinkels auch die Größe des Halluzinierten beurteilt. Ob aber und eventuell wie oft Halluzinanten auf ihre Gesichtserscheinungen accommodieren, ist bis jetzt durch die direkte Beobachtung (etwa auf dem Wege der Skiaskopie) noch nicht hinreichend entschieden.

Trotz aller der in meiner ersten Beobachtung angeführten Merkmale und Eigentümlichkeiten (Lokalisation in die zentralen positiven Scotome, Wandern mit den Augenbewegungen, Verschwinden bei Augenschluß, Verkleinerung bei Projektion für die Nähe, Verdecken des Hintergrundes u. s. w.) ist der eigentliche Ort der Entstehung für die Gesichtstäuschungen als ein zentraler anzunehmen. Der Wille und die Vorstellung haben keinen bestimmenden Einfluß auf die Art und das Auftreten der Halluzination; Befürchtungen, welche Patientin hegt in betreff schrecklicher Halluzinationen, treten nicht ein, und auf der anderen Seite ähneln die vorhandenen Gesichtstäuschungen in keiner Weise dem Aussehen der positiven Gesichtsfelddefekte, wie ja gerade auch aus ihrem großen Wechsel und ihrer Verschiedenheit hervorgeht. Demnach kann man hier auch von wirklichen Halluzinationen und nicht von Illusionen sprechen. Es zeigt sich eben, welchen weitgehenden Einfluß periphere Augenveränderungen gelegentlich auf die Erscheinungsweise zentral entstandener Gesichtshalluzinationen ausüben können.

Daß periphere intraokulare Veränderungen die Ursache für Gesichtshalluzinationen bilden können, dafür liegen auch sonstige Beobachtungen in der Literatur vor. Ich erinnere in dieser Hinsicht an die Fälle von Griesinger (9), Colman (58), Spencer Watson (12), Doellken (73), Bonnet,

Traugott (66) u. A. Zum Teil waren auch hier die Formen der intraokularen Störungen (Chorioidalherd, Retinalblutungen, Glaskörpertrübungen, Kataraktbildung u. s. w.) offenbar sehr geeignet, zunächst einfache entoptische Erscheinungen hervorzurufen, die dann zu den Halluzinationen Anlaß gaben.

Auf der anderen Seite aber ist direkt davor zu warnen, die Häufigkeit peripherer Augenveränderungen als Ausgangspunkt für Halluzinationen zu überschätzen. Es ist sicher nicht gerechtfertigt, jede bei einem Patienten mit Gesichtshalluzinationen gefundene intraokulare Veränderung mit ersteren in Zusammenhang zu bringen. Wenn z. B. Royet (37) angibt, bei 250 untersuchten Geisteskranken 140 mal pathologische Veränderungen an den Augen gefunden zu haben und diesen Augenveränderungen für viele Fälle eine ätiologische Rolle für die Entstehung der Gesichtshalluzinationen zuschreibt, so ist das meines Erachtens zu weit gegangen. Ja, Royet glaubt sogar, daß krankhafte Veränderungen des rechten Auges ganz besonders geeignet seien, Gesichtshalluzinationen hervorzurufen. Ich kann auf Grundlage meiner langjährigen regelmäßigen ophthalmoskopischen Untersuchungen von Geisteskrankheiten diese Angaben nicht bestätigen, finde sogar, daß die Fälle relativ selten sind, wo man mit Sicherheit bestimmte pathologische intraokulare Veränderungen für die Entstehung von Gesichtshalluzinationen verantwortlich machen kann.

Daß auf der anderen Seite Halluzinationen künstlich durch periphere Reizung des betreffenden Sinnesorganes und auch des Auges hervorgerufen werden können, ist durch die Untersuchungen von Jolly (13), Koeppe, Buccola (30), Naecke (21), Fischer, Liepmann (64a), v. Bechterew (68), Bonhoeffer (69) u. A. nachgewiesen. Es kommen hierbei aber fast ausschließlich nur die Halluzinationen bei Alkoholisten in Betracht. Speziell mit der künstlichen Hervorrufung der Gesichtshalluzinationen der Alkoholisten beschäftigen sich die Untersuchungen von Liepmann, Naecke, v. Bechterew, Bonhoeffer. Liepmann konnte bei 52 Deliranten, bei denen spontan Sinnestäuschungen aufgetreten waren, 40 mal durch Druck auf den Bulbus Gesichtshalluzinationen hervorrufen, und er sieht darin den strikten Nachweis einer ätiologischen Abhängigkeit der Halluzinationen von dem peripheren Reiz. Bonhoeffer (69) bestätigt wohl im ganzen diese Angaben, ist aber nicht geneigt, den Druck auf die Bulbi als das allein Maßgebende für das Zustandekommen der Halluzinationen anzusehen, sondern mehr die Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf den Gesichtssinn, zumal er fand, daß 1. Alkoholisten, bei welchen zum erstenmal der Druck auf den Bulbus ausgeführt wurde, keine Visionen bekamen und daß 2. durch Druck auf den Bulbus hervorgerufene Visionen sistierten, wenn die Aufmerksamkeit auf ein anderes Glied abgelenkt wird, auch wenn die Kompression des Bulbus gleichzeitig noch fortgesetzt wird.

Naecke (21) nimmt an, daß Berührung z. B. des Bettrandes mit dem

Augapfel und dadurch hervorgerufene entoptische Lichterscheinungen imstande sind, bei Delirium tremens Gesichtsillusionen hervorzurufen, und v. Bechterew (68) konnte durch langes Fixierenlassen eines dicht vor das Auge gehaltenen Gegenstandes gleichfalls Gesichtstäuschungen bei Alkoholisten hervorrufen.

Besonders beweisend für die gelegentliche Auslösung von Gesichtshalluzinationen durch periphere intraokulare Veränderungen sind auch die allerdings seltenen Fälle von einseitigen Gesichtstäuschungen bei Erkrankung nur eines Auges. Ich verfüge über eine einschlägige Beobachtung, in der ein alkoholistischer Paranoiker auf einem Auge eine zentrale abgelaufene Chorioiditis mit positivem zentralen Scotom aufwies. Er sah dieses Scotom vor seiner geistigen Erkrankung als dunklen Fleck vor dem linken Auge. Jetzt behauptete er, vor diesem Auge einen Schutzmann zu sehen. Das positiv entoptisch gesehene Scotom war für ihn bei seiner psychischen Erkrankung offenbar zum Ausgangspunkt für diese einseitige Gesichtshalluzination geworden. Das andere Auge war gesund und wurde auch als frei von derartigen Erscheinungen angegeben.

Einseitige Gesichtshalluzinationen finden auch sonst in der Literatur vielfach Erwähnung (Donat 1, Régis 23, Hughlings Jackson 15, Cuylitis 8, Schüle 17, Hammond 31, Tomaschewski u. Szimonowitsch 36, Pick 29, 55, Leppilli, Joffroy 60, Doellken 73, Raggi 34, Souchon 46, Magnan 27, Robertson 29a u. A.). Nach anfangs kritischer Ablehnung einseitiger Halluzinationen, wie sie schon von Griesinger (9), Michéa (5) u. A. geschildert wurden, von seiten Rose's gelten dieselben z. Z. als absolut sicher vorkommend, und es wird ihnen auch in klinischer Hinsicht eine ähnliche Bedeutung wie den doppelseitigen beigelegt.

Schon von vornherein steht zu erwarten, daß es sich bei den einseitigen Gesichtshalluzinationen wohl z. T. um gleichzeitige periphere Veränderungen des betreffenden Auges handelt, und das wird auch tatsächlich durch verschiedene Beobachtungen bestätigt (Cuylitis 8, Raggi 34, Robertson 29a, Doellken 73 u. A.). Gelegentlich wird jedoch auch berichtet, daß die einseitigen Gesichtshalluzinationen sich auf dem gesunden Auge fanden, während das kranke, schwachsichtige frei davon war (Régis 23). In anderen Beobachtungen aber von einseitigen Gesichtshalluzinationen wird nichts von derartigen peripheren Augenveränderungen berichtet (Schüle 17, Hammond 31, Hughlings Jackson 15, Tomaschewski u. Szimonowitsch 36 u. A.); fraglich ist es wohl, ob nicht die eine oder die andere dieser Beobachtungen den hemianopischen Halluzinationen zuzurechnen ist, wie z. B. die von Tomaschewski u. Szimonowitsch mit dem Sektionsbefund ausgedehnter rechtsseitiger Veränderungen an der Gehirnoberfläche. Es ist auch verständlich, wie für den Patienten die Entscheidung nicht immer leicht sein mag, ob er eine Halluzination vor einem Auge oder in den symmetrischen Gesichtsfeldhälften beider Augen hat.

Sehr selten scheinen derartige Fälle zu sein, wo es sich gleichsam um doppelseitige einseitige, d. h. auf beiden Augen verschiedene Gesichtshalluzinationen handelt, wie in den Beobachtungen von Hammond (31), wo eine Kranke einen Mann und eine Frau vor sich sah, den Mann aber nur mit dem rechten Auge und die Frau mit dem linken. Eine andere Patientin hatte die Halluzination von verschiedenen Gestalten, schloß sie das eine Auge, so verschwand ein Teil der Gestalten, schloß sie das andere, so wurde der andere Teil nicht mehr gesehen.

§ 326. 2. Gesichtshalluzinationen bei Erkrankung der peripheren und basalen optischen Leitungsbahnen sind scheinbar, wie auch von vornherein zu erwarten ist, sehr selten, da diese Affektionen nicht zu positiven, von Patienten selbst wahrgenommenen Gesichtsfeldstörungen Veranlassung geben. Ich verfüge über eine derartige Beobachtung von retrobulbärer Neuritis mit nur noch exzentrisch erhaltenen Gesichtsfeldteilen (»großes Zifferblatt mit Zahlen«, »fliegende Vögel« u. s. w.). Auch die Beobachtung von Christian (54) (hühnereigroße Geschwulst in der Gegend der Sella turcica) mit Gesichtshalluzinationen ist hier zu erwähnen und ebenso die analoge von Doellken (73). Namentlich die lange Dauer der Halluzinationen führt Christian dafür an, daß hier die basale Erkrankung der optischen Leitungsbahnen der direkte Ausgangspunkt für die Gesichtstäuschungen gewesen sei. Er verweist auf ähnliche Beobachtungen von Luys, Voisin, Régis (23) u. A. Auch in diesen Fällen ist wohl trotz der peripheren Erkrankung die Entstehung der Halluzinationen als eine zentrale anzusehen, wie auch Joffroy (60) und Giamelli (70) annehmen. Aber ein gewisses auslösendes Moment dürfte doch der peripheren Erkrankung der optischen Leitungsbahnen nicht abzusprechen sein, zumal, wenigstens mein Patient, nie zuvor an Gesichtshalluzinationen gelitten hatte.

Ebenso sah ich Gesichtshalluzinationen bei einem an tabischer Sehnervenatrophie total erblindeten Kranken (»Zigarrenkiste«, »Palmengarten«, »Spezereiladen« u. s. w.). Auch er hatte zuvor nie an Gesichtstäuschungen gelitten.

Auch in der Literatur sind eine ganze Anzahl von Beobachtungen mitgeteilt, wo sich bei total blinden Menschen Gesichtshalluzinationen geltend machten. Griesinger (9) verweist schon auf eine Reihe derartiger Beobachtungen (Esquirol 4, Johnson 3, Bergmann 7, Leubuscher 6, Calmeil, Foville u. A.) und führt aus, daß in diesen Fällen die Gesichtshalluzinationen keine einfachen Produkte der Reizung der peripheren Endausbreitung des Sehnerven und der Retina sein könnten, sondern der eigentliche Entstehungsort der Gesichtstäuschungen müsse dabei doch als ein zentraler angenommen werden. Die verschiedensten Ursachen können dabei der Erblindung zugrunde liegen (Opticusatrophie, Glaukom, »schwarzer Star«,

Phthisis bulbi u. s. w.). An dieser Stelle möchte ich auch noch einer Beobachtung von mir gedenken, wo ein an Netzhautablösung beiderseits total erblindeter Mann von so quälenden, grell blendenden Lichterscheinungen lange Zeit hindurch belästigt wurde, die regelmäßig jeden zweiten Tag auftraten, und wo die »Hellperiode mit der Dunkelperiode« plötzlich abwechselte, daß Patient verzweifelt war und dringend bat, man möchte ihn doch durch Herausnahme beider Augen von dieser Qual befreien. Dieser Wunsch konnte ihm natürlich nicht erfüllt werden, da es mehr als zweifelhaft erschien, ob man ihn durch Erfüllung seines Verlangens von den quälenden Erscheinungen befreit haben würde.

Erwähnt sei hier auch noch die Beobachtung von de Schweinitz (53), wo hemianopische Gesichtshalluzinationen bei einer gummösen Geschwulstbildung an der Basis des rechten Tractus opticus nachgewiesen wurden, ohne anatomische Veränderungen des Occipitallappens. Trotzdem aber muß auch hier wohl die Erscheinung als zentral bedingt angesehen werden, etwa auf dem Wege der Fernwirkung.

Das Verschwinden der Gesichtshalluzinationen bei Augenschluß, sowie das Mitwandern derselben bei Augenbewegungen (Meynert 42) und das Verdecktwerden des Hintergrundes durch die Halluzinationen werden am häufigsten da beobachtet, wo dieselben durch periphere Augenveränderungen hervorgerufen wurden, doch kann ein solches Verhalten auch bei rein zentraler Entstehung ohne periphere Läsion des Sehorgans obwalten (Peterson 43, 52, Seppilli 45, Schüle 17, Pieraccini 56 u. A.), es ist jedenfalls kein sicheres differentiell-diagnostisches Hilfsmittel in dieser Hinsicht. — Auch die Vergesellschaftung elementarer Licht- und Farbenempfindung (Tigges 57) mit den Halluzinationen können nicht unbedingt für einen peripheren Ursprung derselben in Anspruch genommen werden. Ebenso läßt sich der Satz im Sinne Kandinskys (22) nicht strikt aufrecht erhalten, daß die von der Erregung der Nerven der Sinnesorgane abhängigen Halluzinationen durch ihre Einfachheit charakterisiert sind, meine eigenen Beobachtungen sprechen zum Teil dagegen.

Nach meinen Beobachtungen war der Inhalt der Gesichtshalluzinationen unabhängig von den Gedanken und Vorstellungen der Kranken, und nicht willkürlich konnte eine bestimmte Halluzination von dem Kranken hervorgerufen werden. Es spricht dies für die Ansicht fast aller Autoren, daß die Gesichtshalluzinationen keine einfach nach außen projizierten Gedanken und Vorstellungen sind, wie dies z. B. Lélut (1) annimmt. Interessant sind in dieser Hinsicht gerade Kandinsky's Selbstbeobachtungen, wo Versuche nach dieser Richtung negativ ausfielen. Nach meinem Beobachtungsmaterial mußte das Auftreten der Gesichtshalluzinationen wohl an und für sich als krankhaft angesehen werden, wenn auch gerade nicht alle Patienten als psychisch krank zu bezeichnen waren. Sie hatten durchweg das Be-

wußtsein von der Nichtrealität ihrer Halluzinationen und kamen zu dieser Erkenntnis auf dem Wege des Urteils und der Überlegung. Ja, sie waren zum Teil sogar imstande, die halluzinierten Objekte von den wirklichen an bestimmten Merkmalen zu unterscheiden, selbst wenn die halluzinierten mit gleichartigen wirklichen untermischt waren, wie z. B. bei einer meiner Patienten die Weinlaubblätter.

§ 327. 3. Auf die hemianopischen halbseitigen Gesichtshalluzinationen will ich hier nicht näher eingehen, da sie schon in ihrem Wesen und ihrer Bedeutung in den früheren Kapiteln bei der Hemianopsie erörtert worden sind. Seit Mitte der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts wurde von Séguin (24) zuerst darauf hingewiesen. Sie sind jedenfalls erheblich häufiger als die einseitigen, und ein Teil der als einseitig beschriebenen Fälle von Gesichtshalluzinationen ist wohl noch zu den hemianopischen zuzurechnen. In der Regel bilden sich die hemianopischen Halluzinationen in den defekten symmetrischen Gesichtsfeldhälften, und insofern ist die Benennung als »hemianopisch« gerechtfertigt. Gelegentlich jedoch können dieselben auch in den den defekten Gesichtsfeldhälften entgegengesetzten (Henschen 41), zuweilen auch ohne hemianopische Gesichtsfelddefekte auftreten (Henschen 41, Peterson 43 u. A.).

Das Rindenzentrum darf nicht absolut zerstört sein, wenn die Bedingungen für hemianopische Halluzinationen gegeben sein sollen.

Zuweilen scheinen auch hemianopische Halluzinationen entstehen zu können durch Fernwirkung eines Krankheitsherdes ohne direkte Erkrankung der Großhirnhemisphäre im Occipitallappen.

Nicht immer sind die hemianopischen Halluzinationen durch eine gewisse Konstanz, Einförmigkeit und Farblosigkeit (Lamy 61) ausgezeichnet, auch in mehreren meiner Beobachtungen traten deutlich Farben in die Erscheinung (»Soldat mit rotem Uniformkragen« u. s. w.).

Gelegentlich sind die hemianopischen Halluzinationen mit conjugierten Abweichungen der Augen vergesellschaftet (Henschen). Die Zeit und die Dauer des Auftretens der halbseitigen Halluzinationen sind verschieden. Selten gehen sie der Hemianopsie voran (De Schweinitz 53), in anderen Fällen traten sie mit dem Anfall von Hemianopsie auf (Henschen 41, Séguin 24, Bidon 49 u. A.), zuweilen temporär und wechselnd (Henschen 41), zuweilen periodisch mit epileptischen Anfällen (Henschen) und in anderen Fällen nach dem Auftreten der Hemianopsie (Henschen, Uhthoff 72 u. A.).

Nach den Mitteilungen in der Literatur scheinen hemianopische Halluzinationen links häufiger aufzutreten als rechts.

Der Inhalt derselben (Objekte, Personen u. s. w.) besteht durchweg in ganzen (nicht halbierten) Erscheinungen, nur in einem Fall berichtet Henschen von halben Erscheinungen.

Hemianopische Halluzinationen im Sinne einer Hemianopsia superior und inferior scheinen so gut wie gar nicht vorzukommen, der Hoche'sche (51) Fall ist in dieser Hinsicht eine vereinzelte, aber schwer zu deutende Beobachtung.

Schluß.

§ 328. Hiermit ist die vorliegende Bearbeitung der Augensymptomatologie bei den Erkrankungen des Nervensystems zum Abschluß gekommen. Einige Kapitel haben hier keine Aufnahme gefunden, da sie schon von anderer Seite in diesem Handbuch ihre Bearbeitung fanden, so z. B. die amaurotische familiäre Idiotie von Groenouw (Bd. XI, Abt. Kap. XXII) und Leber und Basedow'sche Krankheit von Sattler Bd. IX, Kap. XIV. Die Erkrankungen der peripheren Nerven sind nicht in einem besonderen Kapitel berücksichtigt, da sich in anderen Abschnitten, wie Intoxikationen, Gelegenheit fand, dieselben zu berücksichtigen. Ebenso fanden Myxödem, Kretinismus, Infantilismus bei den Hypophysisaffektionen Erwähnung und die Beteiligung des Augensympathicus, Migraene ophthalmique u. a. bei den betreffenden Erkrankungen des Zentralnervensystems (Syringomyelie u. s. w.). Es lag mir daran, in dieser Bearbeitung besonders auch meine langjährigen persönlichen Erfahrungen, die zum großen Teil noch auf dem umfangreichen Material der Berliner Charité und der Berliner großen Irrenanstalten und Krankenhäuser basieren, niederzulegen, und ich habe das getan in dankbarer Erinnerung an meine Berliner neurologischen und psychiatrischen Kollegen (Moeli, Oppenheim, Siemerling, Thomsen, Wollenberg, Bonhoeffer u. A.), sowie an meine Breslauer Kollegen (Mann, Alzheimer, Förster, Wernicke, Schröder, Cramer, Sterz u. A.).

Nur durch ihre freundliche Mithilfe ist es mir möglich geworden, mein ophthalmologisches Material auch in neurologischer Beziehung exakt verwerten zu können und in den Besitz eines umfangreichen Sektionsmaterials zu kommen.

Auch meinen jetzigen und früheren Assistenten, die mich bei den mühsamen Untersuchungen in sachkundigster und trefflichster Weise unterstützt haben, schulde ich aufrichtigen Dank und nenne hier besonders Herrn Prof. Lenz, dessen Sachkenntnis und unermüdliches Interesse mir oft sehr wertvoll gewesen ist.

Die mühevolle Mitarbeit bei der Zusammenstellung und Beschaffung der einschlägigen Literatur hatten Herr Dr. Dépène und Dr. Boehm übernommen, wofür ich ihnen gleichfalls vielmals danke.

Literatur.

§ 325—327. Gesichtshalluzinationen bei Erkrankung des Sehorgans.

1513. 1. Donat, Hist. medic. mirab. Frankfurt lib. XI. cap. I. p. 199 (nach Wormser zitiert).
1826. 2. Müller, J., Über phantastische Gesichtserscheinungen. Koblenz.
1836. 3. Johnson, Med. chirurg. review.
1838. 4. Esquirol, Des maladies mentales. Paris. (Deutsch von Bernhardt Berlin 1838.) 2. Bd.
1846. 5. Michéa, Du délire des sensations. Paris.
1852. 6. Leubuscher, Über die Entstehung der Sinnestäuschung. Berlin.
1854. 7. Bergmann, Götting. Naturf. Vers. Psychiatr. Korresp. Bd. I. Nr. 8.
1863. 8. Schroeder van der Kolk, Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. Braunschweig.
1867. 9. Griesinger, Die Pathologie und Therapie der physischen Krankheiten. Stuttgart. 2. Aufl.
1868. 10. Hagen, Zur Theorie der Halluzinationen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. und psych. gerichtl. Med. Bd. XXV.
11. Naegeli, Über selbstbeobachtete Gesichtserscheinungen. Sitzungsber. der Münch. Akad. der Wissensch. I. S. 503—532.
1872. 12. Spencer, Watson, Spectral illusions. The practitioner No. 47. May.
1874. 13. Jolly, Beitrag zur Theorie der Halluzinationen. Arch. f. Psych. IV.
1875. 14. Galezowski, Des troubles occasionnés par l'alcool. Recueil d'opht. II.
1876. 15. Hughlings, Jackson, On epilepsies and on the after effects of epileptic discharges. West. Rid. Asyl. Rep. VI.
1878. 16. Gueneau de Mussy, Observation d'une curieuse variété d'illusions oculaires consécutives au glaucome suivie de commentaires physiologiques et psychologiques. Recueil d'opht. p. 1.
17. Schüle, H., Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig.
1879. 18. Cuylitis, Allgem. Zeitschr. f. Psych.
19. Gowers, Lancet vol. I p. 363.
20. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig. p. 652.
1880. 21. Naecke, Beiträge von Delirium tremens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXV.
1881. 22. Kandinsky, V., Zur Lehre von den Halluzinationen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XI. S. 543.
23. Régis, L'encéphale.
24. Séguin, Journ. of nerv. and ment. diseases. Aug.
25. Tamburini, La théorie des hallucinations. Leçons faites à l'asile d'aliénes de Regio. Revue scientifique. 29 janv.
1883. 26. De Jong, A., Sur le développement des hallucinations. Bull. de la société de Méd. ment. de Belgique Fasc. 2.
27. Magnan, Les hallucinations bilatérales de charactère différent suivant le côté affecté. Arch. de Neurolog. Vol. VI. No. 18.
28. Mickle, The journal of Ment. sciences. XXVIII p. 265.
29. Pick, A., Über Halluzinationen bei zentralen Defekten der Sinneswerkzeuge. Prag. med. Wochenschr. Nr. 44.
1884. 29a. Robertson, A., Sitzung der Glasgow. patholog. and clinical Society 8. April.
1885. 30. Buccola, Gabr., La reazione elettrica dell' acustico negli alienati Ricerch. speriment. di semiot. psichiatr. Riv. speriment. di freniatr. e di medic. leg. XI. p. 1—71.
31. Hammond, W. S., Über halbseitige Halluzinationen. Sitzungsb. der New York. Neurolog. Soc. 1. Dez. Journ. of nerv. and ment. diseas. X. p. 467.

1886. 32. Baillarger, Physiologie des hallucinations, les deux théories. Annal. médic.-psycholog. Juillet.
1887. 33. Giovanni, de S., Sopra un singolare fenomeno allucinatorio presentato da una nevrosica. Rivist. speriment. de freniatr.
34. Raggi, Sopra un singolare fenomeno allucinatorio presentato da una nevrosica. Rivist. speriment. di freniatr.
1888. 35. Putzel, L., A case of cortical Hemianopsie with autopsy. New York med. Record. XXXIII. 2. Juni.
36. Tomaschewski und Szimonowitsch, Zur Lehre von der Pathogenese der Halluzinationen. Wjestnik psichiatrici nevropatologia. VI. (ref. Zentralbl. f. Neurol. 1889. p. 22).
1889. 37. Royet, Über die Beziehungen zwischen Geisteskrankheiten und Augenkrankheiten. Sitz. der Soc. scienc. méd. à Lyon 27. Nov. (ref. Neurol. Zentralbl. Jahrg. IX. S. 31. 1890).
38. Sander, W., Sinnestäuschungen. Realenzyklop. der gesamt Heilk. (Eulenburg) Bd. XVIII. S. 325.
1890. 39. Féré, Les signes physiques des hallucinations. Revue de méd. p. 758.
40. v. Frankl-Hochwart, Über Psychosen nach Augenoperationen. Jahrbuch f. Psych. Bd. IX. S. 153.
41. Henschen, S., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 3 Teile 1890. 1892. 1894 Upsala.
42. Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. S. 15.
43. Peterson, Fr., Homonymous hemiopic hallucinations. New York med. Journ. 30. Aug.
44. Segal, Über den Charakter der Halluzinationen bei hystero-epileptischen Anfällen in Abhängigkeit von der Reizung der Sinnesorgane. Medizinkoje Obozrenje XXXIII. No. 11. (Ref. Michel's Jahrb. f. Augenheilk. S. 436. 1890.)
45. Seppilli, G., Contributo allo studio delle alluzinazioni unilaterali. Rivista speriment. di Freniatria XVI. p. 82.
46. Souchon, G., Über einseitige Halluzinationen. Inaug.-Diss. Berlin (Mendel'sche Klinik.)
47. Wilbrand, Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungszentrum. Wiesbaden.
48. Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. Bd. XXI. S. 778.
1891. 49. Bidon, Hémianopsie avec hallucinations autoscopiques ou spéculaires et sur les hallucinations altruistes. Compt. rend. de la société de biol. 16. Mai.
50. Féré, Notes sur les hallucinations autoscopiques ou spéculaires et sur les hallucinations altruistes. Compt. rend. de la soc. de biol. 16. Mai.
51. Hoche, A., Doppelseitige Hemianopsia inferior und andere sensorisch sensible Störungen bei einer funktionellen Psychose. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XXIII, 1. S. 70.
52. Peterson, Fr., A second note upon homonymous hemiopic hallucinations. New York med. Journ. 31. Jan.
53. de Schweinitz, A case of homonymous hemiopic hallucinations with lesion of right optic tract. New York med. Journ. 2. Mai.
1892. 54. Christian, Hallucinations persistantes de la vue chez un dément provoquées et entretenues par une tumeur de la glande pituitaire etc. Annal. med. psychol. Juillet.
55. Pick, A., Beiträge zur Lehre von den Halluzinationen. Neurol. Zentralbl. XI. S. 329.
56. Pieraccini, Un fenomeno non ancora descritto nelle allucinazione visive. Riv. speriment. di Freniatria XVIII. p. 287.

1892. 57. Tigges, Zur Theorie der Halluzinationen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVIII.
1894. 58. Colman, W. S., Hallucinations in the sane associated with local organic disease of the sensory organs etc. Brit. med. Journ. 12. May p. 1015.
59. Higier, Wiener Klinik. Juni.
1895. 60. Joffroy, Les hallucinations unilatérales. Clin. profess. à l'asile, Sainte Anne.
61. Lamy, H., Hémianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du champ de la vision. Revue neurol. III. Année. 15 Mars.
62. Schirmer, Ph., Subjektive Lichtempfindung bei totalem Verluste des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde im Hinterhauptslappen. Inaug.-Diss. Marburg.
63. Wormser, Des hallucinations unilatérales. Thèse de Paris.
1896. 64. Laehr, M., Zur Symptomotologie occipitaler Herderkrankungen. Char.-Ann. Bd. XXI.
64a. Liepmann, Bemerkungen zu Dr. Alzheimer's Arbeit: Über die durch Druck auf den Augapfel hervorgerufenen Visionen. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. S. 131.
65. Redlich und Kaufmann, Über Ohruntersuchungen bei Gehörshalluzinationen. Wien. klin. Wochenschr. 33.
66. Traugott, R., Beitrag zur Kasuistik der isolierten Gesichtshalluzinationen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 28.
67. Toulouse, Ed., Les hallucinations unilatérales. Arch. de Neur. Vol. I, 2. série No. 2. (Leçons recueillies.)
1897. 68. v. Bechterew, W., Über die künstliche Hervorrufung von Sinnestäuschungen bei an halluzinatorischen Formen von Wahnsinn leidenden Alkoholikern. Zentralbl. f. Nervenkrankh. und Psych. N. F. Bd. VIII. S. 505—508.
69. Bonhöffer, H., Der Geisteszustand des Alkoholdeliranten. Habilit.-Schr. Breslau 1897.
70. Giamelli, S., Gli effetti diretti e indiretti dei neoplasmi encefaliti sulle funzioni mentali. Policlinico, 15. Juli.
71. Kaplan, Illusionen im Muskelgefühl der Augenmuskeln und einseitig im hemianopischen Gesichtsfeld auftauchende Gesichtshalluzinationen bei einem Fall von Gehirnsyphilis. Psychiatr. Verein Berlin, Sitzung vom 18. Dez., ref. im Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatr. XXI. N. Folge Bd. IX. März 1898.
1899. 72. Uhthoff, Beiträge zu den Gesichtstäuschungen (Halluzinationen. Illusionen etc. bei Erkrankungen des Sehorgans). Monatsschr. f. Psych. und Neurol.
1908. 73. Doellken, »Über Halluzinationen und Gednkeanlautwerden«. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 44. S. 425.
1911. 74. Camus, »Hallucinations visuelles et hémianopsie«. L'encéphale Nr. 6.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.





